

UNCLASSIFIED

F/G 6/5

111

21

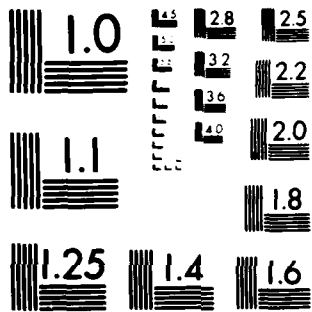
END

DATE _____

FAL MED

11-8

DTIC



MICROCOPY RESOLUTION TEST CHART
NATIONAL BUREAU OF STANDARDS-1963-A

AGARD

ADVISORY GROUP FOR AEROSPACE RESEARCH & DEVELOPMENT

7 RUE ANCELLE 92200 NEUILLY SUR SEINE FRANCE

AGARD CONFERENCE PROCEEDINGS No.341

Occupational Medicine Relevant to Aviation Medicine

DTIC
ELECTE
SEP 10 1984
S E D

NORTH ATLANTIC TREATY ORGANIZATION



DISTRIBUTION AND AVAILABILITY
ON BACK COVER

This document has been approved
for public release and sale; its
distribution is unlimited.

84 09 07 050

DTIC FILE COPY

COMPONENT PART NOTICE

THIS PAPER IS A COMPONENT PART OF THE FOLLOWING COMPILATION REPORT:

(TITLE): Occupational Medicine Relevant to Aviation Medicine, Conference

Proceedings of the Aerospace Medical Panel Symposium Held at London on 4
October 1983.

(SOURCE): Advisory Group for Aerospace Research and Development.

Neuilly sur Seine (France).

TO ORDER THE COMPLETE COMPILATION REPORT USE AD-A146 458.

THE COMPONENT PART IS PROVIDED HERE TO ALLOW USERS ACCESS TO INDIVIDUALLY AUTHORED SECTIONS OF PROCEEDINGS, ANNALS, SYMPOSIA, ETC. HOWEVER, THE COMPONENT SHOULD BE CONSIDERED WITHIN THE CONTEXT OF THE OVERALL COMPILATION REPORT AND NOT AS A STAND-ALONE TECHNICAL REPORT.

THE FOLLOWING COMPONENT PART NUMBERS COMPRISE THE COMPILATION REPORT:

AD#:	TITLE:
AD-P004 040	Review of Occupational Medicine Relevant to Aviation Medicine.
AD-P004 041	Hydrazine Toxicology: Impact on Safety & Health in Military Aviation.
AD-P004 042	Handling of Hydrazine in the Royal Danish Air Force.
AD-P004 043	An Unusual Toxicological Property of Alcohol: The Density Effect on the Organ of Balance.
AD-P004 044	Evaluation and Control of Laser Hazards.

This document has been approved
for public release and sale; its
distribution is unlimited.

DTIC
ELECTE
S OCT 17 1984 **D**

A

Accession For	
NTIS GRA&I	<input checked="" type="checkbox"/>
DTIC TAB	<input type="checkbox"/>
Unannounced	<input type="checkbox"/>
Justification	
By	
Distribution/	
Availability Codes	
Dist	Avail and/or Special
A1	

COMPONENT PART NOTICE (CON'T)

AD#:

TITLE:

**NORTH ATLANTIC TREATY ORGANIZATION
ADVISORY GROUP FOR AEROSPACE RESEARCH AND DEVELOPMENT
(ORGANISATION DU TRAITE DE L'ATLANTIQUE NORD)**

**AGARD Conference Proceedings No.341
OCCUPATIONAL MEDICINE RELEVANT TO
AVIATION MEDICINE**

**Papers presented at the Aerospace Medical Panel Symposium held in
London, UK on 4 October 1983.**

THE MISSION OF AGARD

The mission of AGARD is to bring together the leading personalities of the NATO nations in the fields of science and technology relating to aerospace for the following purposes:

- Exchanging of scientific and technical information;
- Continuously stimulating advances in the aerospace sciences relevant to strengthening the common defence posture;
- Improving the co-operation among member nations in aerospace research and development;
- Providing scientific and technical advice and assistance to the North Atlantic Military Committee in the field of aerospace research and development;
- Rendering scientific and technical assistance, as requested, to other NATO bodies and to member nations in connection with research and development problems in the aerospace field;
- Providing assistance to member nations for the purpose of increasing their scientific and technical potential;
- Recommending effective ways for the member nations to use their research and development capabilities for the common benefit of the NATO community.

The highest authority within AGARD is the National Delegates Board consisting of officially appointed senior representatives from each member nation. The mission of AGARD is carried out through the Panels which are composed of experts appointed by the National Delegates, the Consultant and Exchange Programme and the Aerospace Applications Studies Programme. The results of AGARD work are reported to the member nations and the NATO Authorities through the AGARD series of publications of which this is one.

Participation in AGARD activities is by invitation only and is normally limited to citizens of the NATO nations.

The content of this publication has been reproduced
directly from material supplied by AGARD or the authors.

Published May 1984

Copyright © AGARD 1984
All Rights Reserved

ISBN 92-835-0354-6



Printed by Specialised Printing Services Limited
40 Chigwell Lane, Loughton, Essex IG10 3TZ

PREFACE

These proceedings record the opening address, the papers and the discussions at the Aerospace Medical Symposium on "Occupational Medicine Relevant to Aviation", held in the Government Press Centre in London, England, in October 1983.

The theme

The sub-committee on special clinical and physiological problems suggested that the Panel devote a one-day-symposium to occupational medicine. Seven years had elapsed since the Specialists' meeting in Athens, Greece, where session B was called "Special Aspects of Aviation, Occupational and Environmental Medicine". The sub-committee felt that in view of the fact that aviation medicine and occupational medicine are so closely related and the fact that, as an average, 25 non-flying personnel are required to support one aviator, it would be wise to direct the limelight to occupational medicine once again.

The format

There were eight papers presented, the first being an invited paper to set the stage in an overview of the field of occupational medicine. There followed four papers on toxicology, one on vision problems and two on laser.

During the welcome ceremony Air Marshal Sir David Atkinson delivered an opening address that drew such a well-balanced picture of the philosophies behind it all that I am very happy to have gained permission to publish this speech.

Conclusion

It was felt that the overall picture and a few subjects of the field were very well covered, but the field is so vast and so important that I am convinced that the Panel should not let another 7 years elapse before paying attention again, with more subjects treated, to occupational medicine relevant to aviation.

G.K.M. MAAT
Commodore, RNLAf
P.O. Box 453
3700 Al Zeist, Netherlands

Accession For	
NTIS GRA&I	<input checked="" type="checkbox"/>
DTIC TAB	<input type="checkbox"/>
Unannounced	<input type="checkbox"/>
Justification	
By _____	
Distribution/ _____	
Availability Codes	
Dist	Avail and/or Special
A-1	



AEROSPACE MEDICAL PANEL

Chairman: Air Commodore P.Howard, UK
Deputy Chairman: Commodore G.K.M.Maats, NL
Executive: Squadron Leader J.M.Mullaney, UK

MEETING ORGANISATION

Session Organiser: Commodore G.K.M.Maats, NL
Host Nation Coordinator: Dr A.J.Benson, UK

CONTENTS

	Page
PREFACE	iii
PANEL AND MEETING OFFICIALS	iv
	Reference
OPENING ADDRESS by D. Atkinson	A
REVIEW OF OCCUPATIONAL MEDICINE RELEVANT TO AVIATION MEDICINE by H. Zuidema	1
HYDRAZINE TOXICOLOGY: IMPACT ON SAFETY AND HEALTH IN MILITARY AVIATION by G. C. Mohr	2
HANDLING OF HYDRAZINE IN THE ROYAL DANISH AIR FORCE by K. Jessen and S. Trautner	3
ETUDE COMPARATIVE CHEZ L'ANIMAL DE LA TOXICITE DES PRODUITS DE THERMOLYSE DE DIVERS MATERIAUX par J-P. Delcroix et M. Guerbet	4
AN UNUSUAL TOXICOLOGICAL PROPERTY OF ALCOHOL: THE DENSITY EFFECT ON THE ORGAN OF BALANCE by K. E. Money and J. P. Landolt	5
LA PERCEPTION VISUELLE DANS LES CONDUITES DE SYSTEME EN AERONAUTIQUE par J-P. Menu, G. Santucci et R. Amalberti	6
EVALUATION AND CONTROL OF LASER HAZARDS by G. Holtrup	7
LA FONCTION VISUELLE ET LA DEFINITION DES SEUILS D'EXPOSITION AU RAYONNEMENT LASER par L. Court, D. Courant, G. Santucci, J. P. Chevaleraud et G. Perdriel	8

OPENING ADDRESS

by

Air Marshal Sir David Atkinson
 DGMS (RAF)
 First Avenue House
 High Holborn
 London WC1V 6HE
 UK

I would like to extend a very warm welcome to the Aerospace Medical Panel of AGARD to London on the occasion of this meeting on a subject particularly dear to my heart - 'Occupational medicine relevant to aviation medicine'. It is good to see old friends and colleagues from my own time on the Panel. I have often thought it is a pity career considerations sometimes make for too frequent changes in representatives. This is a truly international meeting held in London with a Netherlands Programme Organiser and attended by a wide range of distinguished Service and civilian colleagues from the NATO nations. Having listened to many opening speeches of welcome I shall keep my remarks brief. The role of the Flight Surgeon at a flying base is becoming no easier. He is now expected to be an expert primary care physician looking after not only aircrew but ground personnel and in many countries their dependants as well. He is expected to be the infallible adviser on all aspects of aviation medicine which I believe we all see as a branch of the wider specialty of occupational medicine. On top of this he is expected to ensure the continuing health of his population by his knowledge and practice of preventive medicine, public health and social medicine or as we call that group of specialties in this country, community medicine. It is a very tall order and brings with it a high cost; a cost in time as well as money and in training requirements.

Occupational medicine as I have said, embraces that subject so fundamental to all our work; aviation medicine. But aviation medicine is not by any means the whole of occupational medicine that must be practised in a modern air force, as many of the papers to be delivered at this Symposium illustrate most effectively. Many materials in use in our work are potentially toxic. It is our task to see they are not allowed to degrade the performance of or cause ill health in any of our air or ground crews and in this we use the well tried principles of occupational medicine which I do not need to spell out to this expert audience.

Occupational medicine, social medicine and in this country, community medicine are comparatively new as medical specialties in their own right. It is in a sense a pity that a closer relationship does not exist between the various bodies responsible for training and the setting of professional standards. After all there is much in common: all are concerned with the health of the community whether at work or not and the early professional training of practitioners of occupational medicine, preventive and social medicine and public health has common roots. For example, the principles of epidemiology and statistics at the very least. A rapprochement of professional bodies along these lines would, I suggest, make the training of air force flight surgeons a little easier. An initial early common phase of training, might be required of all those who would diverge into the various specialties later on.

I have drawn attention to the formidable expertise across the disciplines required of most flight surgeons. I believe it not only cost effective but likely to produce more balanced advice to commanders if the flight surgeon is adequately expert in the range of specialties I have mentioned. This may not be important where manning problems do not exist and a nation can afford a host of specialists at each base. But that I suggest, is not the case for most of us. What I am really saying is that the flight surgeon needs a wide experience but we should be able to simplify his acquisition of qualifications.

But this symposium is not about training and not wholly about occupational medicine in military practice. I am delighted to see civilian participation in the proceedings and to note the wide variety of occupational health subjects which will be addressed. The discussion will as ever, I am sure, be spirited and lead to valuable out of symposium exchanges of information and to permanent contacts in your various fields of expertise.

I hope that you will find the facilities here meet with your approval and that you have a most useful conference and a happy stay in our capital. Regrettably I shall myself miss most of the sessions but I look forward to reading the full report in due course.

I wish the meeting every success.

REVIEW OF OCCUPATIONAL MEDICINE
RELEVANT TO AVIATION MEDICINE

H. Zuidema, MD, DIH
Director Philips Medical Service
Eindhoven, The Netherlands

INTRODUCTION

Most of the personnel involved in Aviation do their job on the ground. Only a few of them has to perform their tasks in the air or in space. Therefore one could even consider Aviation Medicine as a specialized branch of Occupational Medicine. Because Occupational Health Care of all personnel involved in Aviation will also be the responsibility of the medical service, it was considered useful to discuss Occupational Medicine at this meeting. As an occupational physician working in industry I am honoured by your invitation to start this meeting with a general review of Occupational Medicine. In the chapters following I shall try to present those items of Occupational Medicine which can be of interest for all personnel involved with Aviation.

AIM AND SCOPE OF OCCUPATIONAL MEDICINE

A discussion about Occupational Medicine requires in the first place a clear view on the aim and scope of this branch of Medicine. In a simple way one can state that prevention, diagnosis and treatment of occupational injuries or diseases belong to the field of Occupational Medicine. In most of our countries however the treatment of diseases and injuries is well provided for. But to detect and prevent occupational health hazard is quite another matter and is our topic of interest.

For the purpose of this international meeting I like to introduce two suitable definitions:

"The aim of Occupational Medicine is the protection and promotion of the health of the worker, in so far the arising problems are related to his job or his working conditions."

and

"About the scope can be stated that Occupational Medicine is that branch of Medicine, which is engaged in the interaction of the worker and his material and immaterial working conditions. The occupational physician works inside the enterprise in close co-operation with other officers."

Whereas the human tasks, the jobs and the working conditions are created and organized by many different people, it is not a simple matter to achieve this aim of Occupational Medicine. In the first place Occupational Medicine must be an accepted policy and activity within the enterprise. In the second place the involved medical department has to establish a good co-operation with other departments and with responsible managers. Otherwise the occupational physician will not be able to investigate and advise according to the required wanted standards.

But how do we engage in the interaction of the worker and his material and immaterial working conditions? We have to study and supervise the relation of the worker with his job and his working conditions. Overlooking the total field, we can reduce this to three basic questions:

1. Can the demand of the job meet the capacities and condition of the worker?
One could call this chapter the occupational health care of the individual worker. This is a continuous process: the demands of the job can change as well as the condition or capacities of the worker. Our knowledge of the demands must be kept up to date and we have to examine the worker if indicated.
2. Are the working conditions a possible health hazard and if so: how can we reduce the health risk to an acceptable minimum?
One could call this chapter the occupational hygiene. All new tasks, technologies, tools, devices, chemical compounds, working rooms etcetra should be investigated and analyzed for possible health hazards. Measures to keep a possible health hazard within wanted limits must be advised. A good follow-up is needed for all the known hazardous situations.
3. How can the worker perform his task in a healthy way?
Working itself should be a health promoting factor. The human being is made for activity. Lack of activity is detrimental to the condition and to the capacities of the worker. Here we have to find the optimal compromise between workload/job demands and human possibilities. To fit the job to the worker is the well known slogan here. This field arose from Aviation in the past and was first called Human Engineering. Later we called it Ergonomics.

After this yielding of Occupational Medicine we shall now look into these three items:
individual care
hygiene
ergonomics

INDIVIDUAL OCCUPATIONAL HEALTH CARE

The occupational physician should permanently try to keep in balance:

the demands of the job the workload	versus	the condition and the capacities of the worker
--	--------	---

Nowadays we have a rather good insight to estimate which workload a normal healthy adult can handle during his working life of about 30 years. The difficult medical part of it arises when the workload demands more and when we have to deal with an adult who cannot meet the normal capacities anymore. Let me give you some specific examples.

Standing work. This means work in which the feet form the only supporting surface for the body. And there is no significant foot movement. An acceptable workload for a normal adult during his working life is 30 minutes in succession and not longer than three hours in total per workshift. If the workload of standing is more, then the worker needs a very good functioning pair of feet and legs besides a strong back.

Walking work. A normal healthy adult should be able to walk in a normal speed over a flat non-slippery surface during the whole workshift (8 hours a day), provided that he can have his sitting rest pauses for tea, coffee and lunch.

Climbing stairs. This is a heavy physical workload for which the locomotor system, ventilatory system and circulation should be in a good conditions. A normal adult should be able to walk normal stairs in a building at least 4 times per hour and the upper limit is estimated at 10 times an hour. When climbing stairs also means working on ladders of scaffolds, the worker must have a good sense of equilibrium and no fear of heights. Of course this kind of work is not suitable for diabetics and epileptics.

Sedentary work. A normal adult can work sitting for one hour in succession and for 90% of one workshift. However compensating physical exercise is needed to keep up the condition of the locomotor system.

Bending the spine. Even without using strenght by lifting, pulling or pushing, there seems to be a limit to the bending frequency of the spine. For the healthy adult this safe limit seems to be between 80 to 120 times per workshift. Standing or sitting with a bent spine, a stooped working posture, should be avoided for everybody.

Lifting weights. Sex, age, distance of lifting, manner of lifting, size and weight of lifted object etc. are factors to take into account. There are tables with permissible loads available. Manual handling of heavy objects can only be done by well instructed and trained people.

Optical work. If the job demands a perfect visual acuity and perception without the use of spectacles, only a minor part of the random population can meet this requirement: at the age of 20 years we can expect about only 30% and from the age of 20 throughout the age of 45 years old only 15% and from the age of 20 throughout the age of 65 only 1%. Criticism and a proper analysis of the visual demands of a given job is needed. All too often this need is overestimated. Testing drivers in normal daily traffic situations taught us that with one eye with a visual acuity of 65% and a poor colour perception, safe driving still was possible.

Hearing. If the job demands a good verbal communication only a slight hearing impairment is permissible. If the loss of hearing in the audiogram is more than 30 dB problems can be expected. Noise abatement and hearing conversation are of paramount interest in organisations where verbal communication is important. This definitely applies to Aviation.

Exposure to heat or cold. Exposure limits for normal adults are available, but we have to realize that extreme exposures of short duration are only possible if the condition of the circulation is good.

Exposure to dust or vapours. Here exposure limits are also available and these only apply to adults with a good function and condition of the ventilatory tract. People with an allergic, infectious or impaired condition of their ventilatory tract should preferably work in a clean environment. Tobacco smoking is not only a risk for the smoker but in a poor ventilated room for others present too. Oil mist, glues, paints, welding and soldering all give hazardous exposures.

Shiftwork. An extra workload is working instead of sleeping. The interruption of the normal biological rhythm requires a good condition. Impairment of the metabolism or of the digestive system of the worker are contra indications for shiftwork. A special part of shiftwork is the time lap by travelling in the east-west and vice versa direction. The human being seems to be able to adapt to these disturbances of his rhythm, but research of physiological parameters shows that he never gets used to it. To prevent fatigue, sleeping disorders and digestive problems it is recommended to give the worker 24 hours off after a nightshift or after a time lap of more than 6 hours.

Sofar these examples. It is clear that in case the demands exceeds the possibilities of the normal adult that the worker must be selected for the job. I would like to warn you that in setting the demands for a given job the occupational physician also has to

advice. Non-medical people tend to ask for the best possible here, which leads to the risk that only very few workers can meet the demands.

Medical examination in Occupational Medicine is not meant to diagnose abnormalities, diseases or injuries. It is meant to estimate which workload is suitable for the examined person.

We need therefore all kinds of function tests in our examination.

As routine program at least: blood pressure, pulse rate (if wanted during exercise too), lung function test, visual acuity tests, hearing test, function of the joints and muscles (if wanted strength tests too).

When is an examination by the occupational physician indicated? To start with a pre-employment examination of course. Not only in case a selection is needed, but also to have points of reference later. Another indication is a worker complaining about his work. To keep up with a state of good functional health of the working population the occupational physician should examine at regular intervals all the workers with high demands in their jobs and with dangerous exposures. These examinations should be specific: for example in the case of exposure to noise above the safety limit hearing tests must be made. The periodicity depends on:

- the risks involved
- the findings of the latest examination
- the age of the worker, because the process of ageing can vary individually.

The condition and the capacities of the individual will change in time. An important change can be caused by a disease or by an injury. Therefore the occupational physician has to check every worker who has suffered a serious illness or injury to see if the treatment was successful and whether or not the capacities were impaired. A prolonged absence from work reduces the condition, so a period of training on the job can be useful. If the impairment of a capacity is permanent, which means that the workload or the demands of the job cannot be met anymore, then the worker should be transferred to another job, which meets his new possibilities. In that case a training program can be needed too of course. To dismiss or send into early retirement a worker who cannot do his original job seems to me a waste of manpower, human welfare and money. In many cases another suitable job can be found in the organisation.

OCCUPATIONAL HYGIENE

This term is not often used. We are accustomed to the term industrial hygiene, but reading the literature of that field one only meets the problems of physical, chemical or biological exposures and hazards. Problems of working time, working speed, mental perception, vigilance and human relations are not to be found in industrial hygiene literature. Therefore I prefer the term occupational hygiene if we discuss the problems of the possible health hazards in the working conditions. In the following review I pay attention to those items I think of interest in Aviation.

Chemical hazards. Repair and maintenance of aircraft will lead to the use of many different lubricants I presume. An important compound in lubricants is of course oil. Intensive skin contact with oil can lead to skin cancer. Benzpyrene and other aromatic components of oil are suspected to be the carcinogenic substances. Furthermore there have been publications that inhalation of oil mist can lead to lung-cancer. It seems possible to reduce the amount of aromatic components in the oil used for lubricants.

If a choice is possible for technical reasons the use of an oil with a lower amount of aromatic components must be preferred.

Skin exposure to lubricants should be kept as low as possible and inhalation of oil mist should be avoided. Pay special attention to the working clothes: impregnation with oil means a very intensive skin contact. In lubricants are used many different additives for the purpose of anti-corrosion, conservation or for technical reasons. Several of these additives can cause skin irritation or a dermatitis.

Glues and paints are to be handled with care too. They all contain solvents: skin contact can give dermatitis and inhalation can lead to poisoning. Pigments used in paints sometimes contain toxic metals like lead and cadmium. For glues, coatings as well as for isolation resins are in use of which epoxy and isocyanate are real health hazards. Hydrazine will be discussed today.

Welding can be a health hazard in different ways: the welding fumes are dangerous and inhalation should be avoided; the ultraviolet radiation irritates the eyes and can cause ultraviolet radiation irritates the eyes and can cause the formation of ozone in the air; if there are vapours of chlorinated hydrocarbons in the room ozone causes the formation of phosgene, a very poisonous gas.

Prevention of the workers suffering from the exposure to chemical hazards consists of the following procedures:

- limit the amount of exposed workers; handling and work with chemical hazards should preferably be done in rooms or areas restricted to others.
- good ventilation of the room and if necessary extra local exhaust. With environmental monitoring at regular intervals must be checked that the presence of the toxic substance in the working area is kept well below the safety limits.
- periodic medical examination of exposed workers should be considered.
- workers must be instructed about the proper way of working and how to clean spilt material. If necessary protective gloves, aprons, eyegoggles etc. have to be provided.

Physical Hazards. Aviation made history itself in causing and detecting important ha-

zards. The danger of radium was sadly illustrated by causing carcinoma and sarcoma among the workers who painted instruments for aircrafts. Other specific problems of ionizing radiation in Aviation today are not known to me.

Radiological protection is quite a difficult part of industrial hygiene: ionizing radiation is difficult to detect and measure.

Also in relation with Aviation the health hazard of microwave was discovered: early cataract among people who worked with radar devices. Today we know the dose-effect relation of microwaves and safe exposure limits.

The LASER is another dangerous device, especially in the wave lengths between 400 and 1370 nanometer. That LASER radiation passes the eye and reaches the retina. A small LASER beam can in that way cause a very serious lesion, impairing the visual acuity. The concentrated and well transported energy in the LASER beam causes burns in other parts of the body when absorbed there.

Noise can be another physical health hazard. Damage of hearing by noise is a well known hazard. The dose-effect relation seems to be established so by measuring the sound pressure levels the risk for exposed workers can be estimated. But noise is thought to cause more health damage: unexpected irregular noise seems to be a stressor. Some epidemiological studies showed that among noise exposed people more cases of high blood pressure could be found.

Prevention of health damage by radiation or noise can be reached by:

- to limit the exposed workers; noise producing work and work with radiating devices or sources should be done in restricted areas, forbidden for unauthorized people. If noise or radiation is produced in open space than use distance from the point of production as safety borders. This cannot be applied to LASER of course, but is commonly used around radar transmitters.
- shielding the source or the device is very effective protection against radiation or noise.
- for ionizing radiation, like röntgen, gamma, neutrons, a personal monitor can be used. These also are available for noise, but everybody can of course notice the noise.
- periodic medical examination of exposed workers should be considered.
- workers must be well instructed and trained about the proper safety procedures. Permanent supervision is necessary.

Tempo and duration. There are clear limits to what a human being can endure. If the worker has a normal workload, can work in his own chosen speed, can sit or walk by choice and is not exposed to outside stressors, than he can easily work for 10 to 12 hours in daytime per day. But if his workspeed is dictated by a machine or by others, symptoms of fatigue can be expected within three hours. If the job demands an optimal vigilance, especially with permanent mental perception, then the utmost limit is two hours in succession for an adult in good condition. Peaks of heavy physical labour or of work in a very high speed can be done in a short time in succession, preferably within one hour. But after such a workload peak a rest is necessary. Mental fatigue arises from frequent and unexpected disturbances or from intensive visual and/or auditory perception. The danger of mental fatigue is that it impairs the vigilance and can make the worker accident-prone.

Spells of fatigue can lead to exhaustion and nervous breakdown.

Recovery of a nervous breakdown takes much time. Complaints about fatigue should therefore be seriously examined including an analysis of the demands and workload of the job.

Energetic activity by manual work in a regular speed can be done during prolonged periods of time without causing any problem or complaint. But sudden peaks of energetic activity during a short time are experienced as a very heavy workload by the worker.

Human relations. The interaction of human behaviour in relation with others can promote his health and well being, but if the worker is getting stressed by problems in this field, his health can be detrimented. And this can happen to everybody at anytime.

For the occupational physician a rather difficult problem, because the reactions are very subjective and depend completely upon that individual in the given situation. We all know that serious problems in the family relations can cause signs of stress, the most frequent stressors here are: sudden death, marriage problems (sexual, divorce), difficulties with the education of the children, financial problems and housing problems. But how about the human relations in the working situation? Everybody needs a certain amount of self-esteem, self respect. Ambition and career expectations is present in at least 25% of the workers. Having a clear identity for the people you have to live with or to work with stimulates your self-esteem. Replacement of people or transfer of one worker, should be done very careful and attention must be paid to the job identity of the men involved. Leadership of the managers plays an important role here.

ERGONOMICS

This activity started during the second world war especially in Aviation. In the beginning it was called human engineering and later also human factors in industry. In 1949 Murrell in the United Kingdom proposed the now world wide adapted term ergonomics, derived from the classic Greek words *ergon* (work) and *nomos* (rules). I think the best answers to the question "how can the worker perform his task in a healthy way?" are to be found by applying the principles and procedures of ergonomics. In the former two chapters the health hazards of working were the main topics, but here we are able to achieve health promotion. By improvement of the working

conditions, the tools, the devices, the furniture etcetera we make the job more human and comfortable. In many cases the efficiency of the worker improves also. Because of this possibility I emphasize the need of Occupational Medicine to play an active role in the ergonomics or human engineering in his enterprise: don't leave it to designers or managers, but seek active co-operation with them.

The leading principle in ergonomics today is: "fitting a good job to the worker". The ideal situation is of course to start with new jobs and tasks, but that will be an occasional opportunity. In most cases we have to deal with existing situations. For that purpose ergonomic checklists are available to analyze a given job. By means of such an analysis it is possible to advise about improvements. We have to give our advices in a ranking order, because it seldom is possible to realize all the advised improvements at once. Before giving a review of several items to be considered, let us consider the meaning of a good job. For a worker his job must contain the right amount of challenge and responsibility. Lack of challenge and responsibility is as great a stressor as too much of them. Too many stressors cause signs of stress and a prolonged stress condition leads to illness and disease. In daily practice it is easier for the occupational physician to get the workload reduced for an individual worker than to get him a more interesting job. Nevertheless if it can be shown that workers have a very simple job, which frustrates them, it is good health promotion to try to reach improvement here. Be careful in analysing a given job, not to look at it through your own doctors glasses: you will consider many jobs as too simple!

For us an important part of ergonomics is that of the proper working postures. Bad working postures will always give rise to physical symptoms after a certain period of time. The seriousness of these symptoms depends on the individual resistance of the worker against the particular posture, or in other words: on the anatomical and pathological conditions in the joints, muscles and tendons which are being strained by the posture. For example: standing work with a bent spine, the so-called stooped posture is poison for the lumbar region; of the people who have to work in a stooped posture several hours every day all will get low back pain, but number one within the first year and the last one after 30 years.

Fixation always leads to strain in muscles, joints and tendons.

Movement and variation of the body posture during work is important to prevent problems of the locomotor system. Well designed and adjustable furniture can be useful to help the worker to keep an optimal body posture. This is necessary for workers who have not much variation possibilities, for example in offices or workshops. Specialized sedentary work with no opportunity to stand up and walk at regular intervals needs special designed chairs. The static load of the muscles should be compensated by good exercise. It is thought that adding vibration (between 2 and 10 herz) to sedentary work for prolonged periods of time can cause lumbar injuries: lorry drivers! For the proper postures in manual labour like lifting, carrying, pulling and pushing guidelines and experience are available. In several countries recommendations for permissible loads are made or are in preparation.

Recommendations for the optimal conditions in working rooms have been made and most of them are internationally accepted, like for:

- climate: air velocity, temperature and humidity.
- accepted noise levels for steady state background.
- needed illumination and proper lighting.

For the different kinds of working activities the demands of course vary. In a store where the workers have to do physical labour the temperature must be lower than in an office. In a mechanical workshop a noise level to 75 dB is acceptable, while in a conference room the background level should not exceed 40 dB.

In an office an overall illumination of 500 lux is sufficient.

If wanted extra lighting per desk can be added. In a technical drawing room glare free lighting and an illumination of at least 800 lux is needed. TV monitors or other lighted screens needs special attention with regard to glare and reflection.

The most creative chapter of ergonomics is that of the design of the working place itself. Aviation produced splendid examples of good human engineering in cockpits of aircrafts and in some traffic control rooms of airports. But at the same airport one happens to find very bad constructed work places with visual display units. The freight room in the aircraft with the splendid constructed cockpit in only 160 cm high so that the personnel handling the luggage must do that with such a bad working posture, that many lumbar injuries occur.

There are excellent guides for equipment designers and constructors. If in a given workplace much equipment is needed, then the placements is space becomes very important. A good procedure is then to make a mock up and to try it out with experienced workers.

A special problem we meet in jobs with high demands of mental perception and decision. Visual and auditory signals are offered to the worker and he has to perceive them and react to them. Too many signals at the same time blocks the perception and the wanted decisions are not made. To avoid this logic combinations of signals can be made, which are to be presented after each other.

A steady flow of different signals which asks for different decisions is beneficial for the vigilance. In guarding functions the problem is that nothing ever happens until a certain moment. That vigilance gets impaired will be clear. The job of the "guard" must be organized in such a way that his attention and his reaction is wanted at least three times an hour.

EPILOGUE

In the previous review I emphasized the prevention of occupational diseases and injuries. The aim is of course that they can be prevented, but reality shows that they will still occur. In the past accident analysis, exposure investigation and their epidemiology has been the start of Occupational Medicine. Today we still have to do that but on a smaller scale. Every accident should be analysed and followed by advice to improve the safety if possible. Don't accept too easily the verdict that the cause of the accident was an error of judgment or another human failure: a poor design or construction of the job or working condition could be the reason of the then understandable error of judgement.

A good first aid organisation can reduce loss of life and validity and is therefore of interest too.

At last I have to refer to the available literature on Occupational Medicine. If you study the text books of the different NATO countries together then you will perhaps find all the items I mentioned. That is because the development and practical organization of Occupational Health Care differs from country to country. In this review I have tried to mention those items, that could be useful in NATO AVIATION to my personal opinion.

SUMMARY


At first the aim and the scope of Occupational Medicine as a special branch of Medicine are outlined. The conditions needed to practice Occupational Medicine are to be taken in account too.

Next a review of specific items is presented in three chapters:

- occupational health care of the individual worker,
- occupational hygiene and
- ergonomics.

The preventive character of Occupational Medicine is emphasized but of course epidemiology, accident analysis and first aid organisation are still important.

DISCUSSION

- Maat: You stated that a rest is necessary after two hours vigilance. Do you know how long the rest period has to be before another period of vigilance?
- Zuidema: Research has been done but the results are difficult to interpret. The limit of two hours has been demonstrated by the increase of faults and failures. The advise is a minimum rest of 5 minutes, a sufficient rest is 5-10 minutes. Research is needed to prove this.
- Price: I was wondering if, since you recommend rest periodically with certain types of occupation, you have any programs for recommending activity intermittently with certain sedentary positions in the work.
- Zuidema: No, not a proper program, but we should emphasize the need for exercising the locomotor system for people having a sitting job or any other job with lack of physical activity. The difficulty with establishing a program is that it is dependant upon the social and cultural situation.
- Chase: Can the working height for a given procedure be predicted according to either the sitting or the standing height of the individual?
- Zuidema: The working height should be adjustable for the height variation in a normal population is 30cm. If that is too difficult, you can compromise by choosing a standard height, but never design it for eternity, one should be able to change it.
- Chase: Would you find for example that all people who are six foot tall require the same working height?
- Zuidema: No, that also depends on the kind of work, but you would cover at least 95% of the workers.
- Perdriel: Besides heat, cold, noise, toxic substances, the bad position people often have to work in is a cause for sickness. We found that adjustable scaffolds for people who work on aeroplanes reduce the number of accidents by 15%.
- Zuidema: I agree, I found the same in the building trade.
- 

HYDRAZINE TOXICOLOGY: IMPACT ON SAFETY & HEALTH IN MILITARY AVIATION

GEORGE C. MOHR, Colonel, USAF, MC
Commander, AF Aerospace Medical Research Laboratory
Wright-Patterson AFB OH 45433

Men bear no mark that I know of denoting their
great or their small susceptibility to mercury.

Latham

SUMMARY

Hydrazine is a chemical of considerable military interest widely used as a rocket fuel and as a propellant for gas turbine generators. The Air Force Aerospace Medical Research Laboratory has conducted extensive studies of the acute and chronic toxicity of hydrazine. In this paper, the protocol used for toxicological evaluation of potentially hazardous chemicals is briefly described; pertinent data on acute effects are summarized; and the results of a large scale oncogenic evaluation are reviewed. In the concluding section currently accepted guidelines for occupational medical management in the workplace are presented.

INTRODUCTION

Fracastoro, Italian physician and poet, suggested morbid processes in man could be divided into two classes: those which were contagious and those which were not. With his historic publication in 1546, "De Contagione et Contagionis Morbis," Girolamo Fracastoro established himself as the father of scientific epidemiology. Over the centuries that followed, great advances were made in understanding, preventing and treating diseases of contagious origins. Less emphasis, however, was placed on the disease processes of non-contagious origin - those morbid conditions attributable to "emanations, effluvia and miasma." Today's occupational medicine specialist is forcing a reexamination of medical priorities, since the principal risks to health in the workplace are now predominantly the result of exposure to non-contagious agents. For example, present day occupational hazards can be conveniently divided into four classes:

1. Chemical agents including dusts, gases and pollutants of soil or water.
2. Electromagnetic agents including ionizing radiation, laser radiation, RF radiation and thermal extremes.
3. Mechanical agents including noise, vibration and impact forces.
4. Biologic agents including bacteria, viruses, toxins and allergens.

Of these four, perhaps the greatest threat stems from exposure to chemical hazards since the associated health effects may not be recognized for many years and an "effective dose" may only be received after protracted exposures to minute quantities of material. This is particularly true for the class of highly energetic organic compounds that are commonly used as fuels for advanced propulsion systems and power generators. It is not surprising, therefore, that the Air Force Aerospace Medical Research Laboratory should have performed exhaustive studies of the toxicity of hydrazine widely employed as a rocket fuel and as a mono-propellant for gas turbine generators. In the sections that follow, the data base on hydrazine toxicology will be reviewed and currently accepted exposure standards described.

CHEMISTRY AND UTILIZATION

Hydrazine is a hygroscopic, polar base with a slightly ammoniacal odor. It is water-miscible and readily combines with acids to form crystalline salts. It also can be combined with various organic radicals to produce a wide variety of very useful industrial chemicals. Authorities of the National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH) ⁽¹⁾ estimated in 1978 that some 90,000 workers were at risk of exposure to hydrazine in the workplace. It is commonly used as a polymerization catalyst, as an oxygen scavenger in boiler water and as an intermediate in the synthesis of a variety of agricultural, industrial and pharmaceutical chemicals. ⁽²⁾ Military interest stems mainly from its use as a propellant for the Titan II missile and the emergency power unit of the F-16 aircraft.

TOXICOLOGICAL EVALUATION

MacNaughton ⁽³⁾ has pointed out that a complete toxicological evaluation of a new chemical may require 5-7 years to complete and cost up to \$1,500,000.00. This, in part, results from the specific requirements mandated by environmental safety and health legislation and the implementing federal regulations. For example, the Toxic Substances Control Act of 1976 requires an extensive range of tests including investigation of acute, subacute and chronic effects with emphasis on mutagenic, teratogenic, oncogenic and reproductive effects as well as environmental quality impacts. The protocol used in the Air Force Aerospace Medical Research Laboratory for evaluating the inhalation or skin

absorption hazards of a new chemical is represented diagrammatically in Figure 1. (Redrawn from Ref. 3)

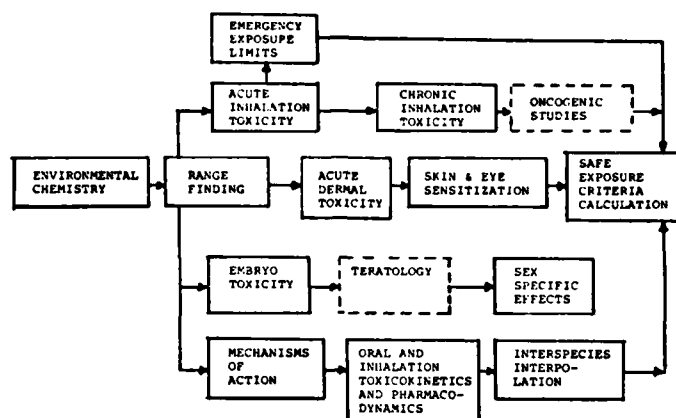


Fig. 1. Toxicology Research Protocol

ACUTE TOXICITY

As is typical for most toxic chemicals, the dose of hydrazine which produces toxic effects varies considerably among different animal species as well as by the concentration times duration and route of exposure. The observed LD₅₀ for oral or parenteral routes generally falls in the 20-120 mgm/kg range for small laboratory animals (rodents, rabbits, dogs) (1). Acute signs and symptoms include respiratory distress, restlessness, vomiting and CNS effects. Pathologic findings include renal, liver and respiratory damage, disturbed carbohydrate metabolism and skin burn on contact. Hydrazine is readily absorbed through the intact skin requiring prompt action by flooding contaminated skin surfaces with clean water to prevent absorption of a systemically toxic dose.

CHRONIC TOXICITY

Haun and Kinkead (4) investigated the response of several species of animals to 1.0 and 5.0 ppm intermittent inhalation exposure to hydrazine over a 6 month period as well as to 0.2 and 1.0 ppm continuous inhalation exposure for the same time period. Canines exhibited 10-20% reductions in hematocrit and erythrocyte count for 5.0 ppm intermittent and 1.0 ppm continuous exposures. Rat subjects showed dose-related growth rate depression. Mice exhibited fatty liver changes at the highest exposure levels only. Early studies by MacEwen, et al (5) suggested that mice exposed to 1.0 ppm continuous or 5.0 ppm intermittent inhalation levels of hydrazine developed increased occurrences of alveolargenic carcinomas, lymphosarcomas and hepatomas. These findings prompted a major follow-up investigation of the oncogenic potential of hydrazine inhalation exposure conducted by the Air Force Aerospace Medical Research Laboratory during 1974-1979. The results of this definitive study are reported by MacEwen, et al in AFAMRL-TR-81-56 (6). Table 1 summarizes the salient features of the experimental design.

Hydrazine Conc ppm	Animal Subjects		
	Species	No. Male	No. Female
0.05	Mice		400
0.05	Rats	100	100
0.25	Mice		400
0.25	Rats	100	100
0.25	Hamsters	200	
0.25	Dogs	4	4
1.0	Mice		400
1.0	Rats	100	100
1.0	Hamsters	200	
1.0	Dogs	4	4
5.0	Rats	100	100
5.0	Hamsters	200	
Control	Mice		800
Control	Rats	150	150
Control	Hamsters	200	
Control	Dogs	4	4

Table 1. Experimental Design for Hydrazine Inhalation Exposure.

The inhalation exposures were accomplished on a 6 hour daily, 5 day weekly basis over a one year time period, simulating an "industrial exposure" profile for "at-risk" members of the general work force population. The rodents surviving after the exposure period were held variously for 12-18 months post-exposure or until dying naturally. All animals

were carefully necropsied including histopathologic examination of 33 separate tissues from each animal. The principal findings from the study are summarized in Table 2.

Species	Statistically Significant Pathology	
	Neoplastic	Non-neoplastic
Mice	1.0 ppm: pulmonary adenomas	All levels: none
Rats	1.0 and 5.0 ppm: nasal epithelial tumours (dose related incidence)	5.0 ppm: respiratory tract inflammation; lymph node hyperplasia; renal and reproductive tract inflammation 1.0 and 5.0 ppm: hepatic hyperplasia
Hamsters	5.0 ppm: nasal polyps	1.0 and 5.0 ppm: amyloidosis of liver, spleen, kidney and thyroid; lymphadenitis; testicular atrophy

Table 2. Hydrazine Exposure Findings

OTHER EFFECTS

The hydrazine family propellants have been extensively investigated for several years. The literature is replete with observations on hydrazine effects ranging from metabolic interactions to mutagenic and teratogenic effects as well as non-mammalian environmental impacts. Some of the more important observations were compiled by Back, et al⁽⁷⁾ and are summarized in Table 3.

Interaction	Effect
Metabolic Effects	Hypoglycemia Inhibition of glycogen synthesis
Mutagenesis	Abnormal spermatogenesis
Teratogenicity	Fetal malformation in mice Embryolethality in rats
Non-mammalian Effects	Fish kills (catfish, minnows) Algal growth inhibition

Table 3. Hydrazine Exposure Effects

OCCUPATIONAL MEDICINE AND INDUSTRIAL HYGIENE GUIDELINES

The cursory review of the literature on hydrazine presented in the previous sections leaves no doubt that hydrazine must be handled with respect. As a consequence, the United States Air Force has established a specific set of standards and procedural guidelines to safeguard both the worker and the public. Back, et al has summarized these in Reference 7. as follows:

1. Airborne Concentrations/Acute Exposures to Hydrazine

a. Military and Space Operations:

Emergency Exposure Limits (EEL)

10 min	30 min	60 min
30 ppm	20 ppm	10 ppm

b. Industrial and Production Plants: Short Term Public Limits (STPL)

10 min	30 min	60 min
15 ppm	10 ppm	5 ppm

c. Public Emergency Limits (PEL)

10 min	30 min	60 min
30 ppm	20 ppm	10 ppm

2. Airborne Concentrations/Chronic Exposures to Hydrazine

a. Occupational Threshold Limit Value (TLV)

Time Weighted Average Daily Dose
0.1 ppm (ACGIH defined skin hazard)

Since hydrazine is corrosive and is readily absorbed across intact skin and mucous membranes, suitable protective gear must be worn to prevent liquid contact with the skin of eyes during

fuel servicing operations. If there is inadvertent skin or eye contact, the contaminated area should be flushed with water continuously for at least 15 minutes.

The volatility of hydrazine is such that dangerous vapor levels may result locally in the event of a spill unless prompt action is taken to dilute or neutralize the raw fuel. Recommended procedures⁽⁸⁾ for managing a spill include dilution, containment, collection and subsequent neutralization with calcium hypochlorite. For large spills, where conditions permit, trained fire-fighters may be able to remove the fuel by combustion. In no case, however, should other than trained personnel, wearing appropriate respiratory and body protective equipment attempt to deal with a hydrazine spill. Exposure to hydrazine at the TLV level (0.1 ppm) unfortunately leaves no tell-tale biologic indicator that can be detected in body fluids. Hence there are no convenient means to monitor the worker for near-threshold exposures. For severe exposures, it is advisable to evaluate pulmonary, hepatic and renal function as well as evaluate central nervous system status.

Certain contra indications for working with hydrazine can be deduced considering the various hydrazine toxic effects identified from animal studies. The following conditions could increase the risk of hydrazine exposure on the health of the worker:

- a. pregnancy
- b. anemias
- c. history of seizures
- d. defective acetylation function
- e. defective intermediate metabolic function
- f. treatment with tranquilizers
- g. tumor diathesis

CONTINUING INVESTIGATIONS

The standard exposure protocols developed and accepted for toxicological assessments rarely resemble the type of exposure actually occurring in the work environment. In general, occupational exposures are highly discontinuous, and in the event of an emergency, are brief but at relatively high concentrations. Research is currently underway to test the validity of the "concentration X time (CT)" hypothesis. Rodents are being exposed intermittently to high concentrations of hydrazine over a 10 week period such that the total CT approximates the CT for previous toxicity studies using the "standard protocols." These data will have a significant impact on medical management of emergency exposures in the future.

Studies are also underway to quantify the extent of the "skin hazard" for exposure to hydrazine vapor. This work complements previous studies on the skin hazard associated with liquid contamination. The results will permit a better definition of protection requirements (respiratory vs total body) for clean-up crews and fuel handlers.

Finally, the cumulative experience of Air Force personnel working with hydrazine is being reviewed. The continuing evaluation of incidents and long-term outcomes will provide the real validation of our current standards and operational procedures.

REFERENCES

1. "Criteria for a Recommended Standard - Occupational Exposure to Hydrazines," 1978. National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, Ohio. DHEW (NIOSH) Pub. No. 78-172.
2. Keller, W. C., J.P.F. Murphy, M. E. Andersen and K. C. Back. "Percutaneous Toxicokinetics of Hydrazine and H-70 in the Rabbit." AFAMRL-TR-81-13, 1981.
3. MacNaughton, M. G., "Toxicology of High Energy Fuels," Internal Communication.
4. Haun, C. C. and E. R. Kinkead. "Chronic Inhalation Toxicity of Hydrazine." Proceedings of the Fourth Annual Conference on Environmental Toxicology, AMRL-TR-73-125, 1973.
5. MacEwen, J. D., E. E. McConnell and K. C. Back. "The Effects of 6 Month Chronic Low Level Inhalation Exposure to Hydrazine on Animals." Proceedings of the Fifth Annual Conference on Environmental Toxicology, AMRL-TR-74-125, 1974.
6. MacEwen, J. D., E. H. Vernot, C. C. Haun and E. R. Kinkead. "Chronic Inhalation Toxicity of Hydrazine: Oncogenic Effects." AFAMRL-TR-81-56.
7. Back, K. C., V. L. Carter and A. A. Thomas. Occupational Hazards of Missile Operations with Special Regard to the Hydrazine Propellants, AMRL-TR-76-43, 1976.
8. MacNaughton, M. G., T. B. Stauffer and D. A. Stone. "Environmental Chemistry and Management of Hydrazine." Aviation Space and Environmental Medicine. Vol. 52 (3) pp 149-153, 1981.

HANDLING OF HYDRAZINE IN THE ROYAL DANISH AIR FORCE

Knud Jessen & Sven Trautner

Royal Danish Air Force
Medical ServicesDanish Defence Command
P.O. Box 202
DK-2950 Vedbaek
Denmark.

AD-P004 042

The introduction of the F-16 single engine fighter aircraft into the Royal Danish Air Force included the use of the toxic amine-based compound hydrazine as fuel for the emergency power unit (EPU) which temporarily supplies electrical and hydraulic power for the flight control system in the event of engine malfunction. In order to protect every individual in the RDAF against this potential risk of intoxication a full scale program including environmental operational safety regulations as well as a detailed medical examination prior to and during appointment to the EPU and hydrazine maintenance was elaborated. This program has been developed in close collaboration with other medical services of nations operating the F-16 in order to obtain the largest information basis for determination of the risks involved. In spite of all safety regulations several employers have at different occasions been exposed to unforeseen hydrazine leakages. None of the exposed individuals have, however, suffered any damage which can be related to the exposure.

The introduction of the F-16 single engine fighter aircraft into the Royal Danish Air Force (RDAF) included the introduction of a superior rocket fuel, hydrazine (H_2N-NH_2) as propellant for the emergency power unit (EPU). The F-16 has -unlike other conventional aircraft- no mechanical connections between cockpit and the flight control surfaces but is required to maintain a continuous hydraulic and electrical power to maintain flight stability.

Emergency Power Unit.

The EPU which temporarily supplies electrical and hydraulic power for the flight control systems in the event of engine malfunction is operated on the monopropellant hydrazine H-70, a mixture of 70% hydrazine and 30% water.

As a part of the EPU, 6.8 US gallons or approximately 26 liters of H-70 are stored between the back of the cockpit and the right wing root in a stainless steel tank pressurized with nitrogen. When activated - either automatically as in power failure or manually by the pilot - the fuel is forced through an Iridium catalyst bed oxidizing it to ammonia, water, and variable amounts of unreacted fuel plus heat (1600 F or 850 C).

Hydrazine is a powerful reducing agent which is known to be toxic to humans beings whether absorbed by inhalation or ingestion or through the skin. As little as 10-15 cc of hydrazine are considered dangerous when left in contact with the skin for just a few minutes.

The US National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) has established the Threshold Limit Value (TLV) at 0.1 ppm (0.13 mg/m³) by inhalation. This policy has been followed in Denmark as it due to many laboratory studies seems to be realistic and can be expected to provide adequate protection.

Pathophysiology of hydrazine-exposure.

The pathophysiological effect of hydrazine is mainly attributed to the liver since hydrazine is detoxicated there. But also kidney damage has been noted at very high acute exposure as well as changes in the hemopoietic system.

Further may acute exposure affect eyes, lungs, and skin depending on the route of exposure. There is evidence from animal experiments that hydrazine presents a carcinogenic potential - at least in rodents; none has been documented in man.

Hydrazine has been used in industry since 1875 and 10-20 millions of pounds are reported to be produced every year in USA. The toxic effect of hydrazine was recognized and described already in 1887 - but accordingly to the literature only one person has died from a long term heavy exposure due to liver and kidney failure.

The United States Army reported in 1961 liver changes in the personnel-group refueling the NIKE/AJAX missiles with the congener to hydrazine: unsymmetrical dimethyl hydrazine (UDMH), which from a toxicological point of view should be identical to hydrazine. By the initial investigations 38% of the group had pathological elevated liver enzymes but after improvement of the safety regulations etc. this feature could be reduced to 0.4%.

In Denmark a group of 1193 persons who had worked for some years without any personal protection with the refueling of NIKE/AJAX missiles with UDMH were examined: 57 individuals or 4.7% had increased liver enzymes and among these the individuals with the most prominent changes were admitted to hospital for liver biopsy. This investigation - which was terminated in 1963 - showed only one case of heavy fat degeneration, three cases of moderate and two of slight degeneration. Since the liver may be affected by many other factors including alcohol no significant correlation to the UDMH could be stated. As a matter of fact: a liver degeneration of 0.5% in a randomized adult male population in Denmark is not alerting!

Safety regulations in RDAF.

In order to protect every individual in the RDAF against any potential risk of intoxication a full scale program including environmental operational safety regulations and emergency procedures as well as a detailed health examination program has been elaborated.

This program has been developed in close collaboration with other medical services of nations operating the F-16 in order to achieve the largest information basis for determination of the risks involved.

Early in the F-16 development process it was recognized that because of the toxic nature of hydrazine, special engineering and logistic techniques should be used to allow safe operations with the system, not only on a routine basis but also during emergency situations. These techniques which include proper protective clothing and equipment and an occupational health guidance and training program are consequently almost internationally designed in order to reduce the potential for exposure levels above TLV of 0.1 ppm (0.13 mg/m³) of aircraft maintenance, medical, and rescue personnel.

In addition to hydrazine-handling techniques which have been implemented in the Danish regulations the Inspector General of the RDAF further established a Health Examination Program as the medical surveillance program for all personnel handling hydrazine.

Health Examination Program.

The health examination program consists of three main parts:

1. Medical History (with special attention paid to symptoms related to CNS, lung, liver, kidney, hemopoetic system, skin conditions, etc.)
2. Physical Examination.
3. Laboratory & other tests:

- hemogram	- BUN
- routine urine analysis	- creatinine
- protrombin	- sodium
- bilirubin, total	- potassium
- SGOT	- calcium
- LDH	- phosphorus
- alkaline phosphatase	- protein, total
- fasting blood sugar	- spirometry (FVC, FEV ₁)
- cholesterol	- ECG
- triglycerides	- chest X-ray

This program will be performed as a preplacement or baseline examination before work with the EPU is begun, followed by subsequent examinations once a year unless circumstances dictate more frequent follow up.

Since the beginning of the F-16 system in Denmark 41 male technicians have been examined due to these regulations. The average age of this group is 34 years (range: 24-56), and two persons have been rejected for hydrazine work due to the findings at the baseline examination. One presented highly abnormal liver enzymes (probably on alcoholic basis) and the other a history of convulsions with an abnormal EEG together with a chronic kidney disease with bilateral hydronephrosis.

Since November 1979 92 baseline and periodical examinations have been carried out and except for the two already mentioned all examinations have found the individuals medically qualified for their duty.

In addition to the baseline and periodical (annual) examinations the regulations define circumstances or situations which will lead to a non-periodical examination.

These situations are:

- | | |
|-------------------------|--|
| a. exposure | <ul style="list-style-type: none"> - of any individual who without protection is in an area where the vapor levels of hydrazine are measured or estimated to be above the TLV, - of any individual who without protection has been engulfed by a visible cloud of hydrazine, - of any individual not breathing 100% oxygen in a cockpit which is found or suspected to have been contaminated with hydrazine, |
| b. suspected exposure | <ul style="list-style-type: none"> - of any individual suspected as exposed to hydrazine by any route as for example EPU ground firing, |
| c. symptomatic exposure | <ul style="list-style-type: none"> - of any individual to whom the definitions given above do not apply but who nevertheless complains of dizziness, nausea, skin burning, lacrimation, or coughing. |

Non-periodical (accidental exposure) examinations.

There have been a few cases of accidental exposure leading to non-periodical examinations in the RDAF:

Case 1.

A 36-years old man who during a visit to a foreign NATO-base in October 1980 was exposed to an EPU ground firing. He was not medically examined after the exposure but at the subsequent baseline examination in Denmark in December 1980 an increased serum-bilirubin (37 micromol/l, normally < 17 micromol/l) was found. All other laboratory values were normal.

Repeated investigations have suggested a Gilbert-Meulengracht syndrome - and the man has been found qualified for hydrazine work.

Case 2.

Three men were in November 1982 exposed to hydrazine due to an EPU ground firing. All were engulfed in a hydrazine cloud for more than one minute.

The medical examinations report a severe headache at two of the exposed for several hours after the exposure but no other symptoms.

By the laboratory investigations carried out on the first, second, and sixth day a reduction in the neutro- and eosinophile part of the white blood cells was found at all three persons and a concomitant reduction of the leucocytes on the second day. These results were the only abnormalities found; and they had normalized completely within two weeks.

Case 3.

On the 10th of February 1983 an USAF F-16 was due to a special contract parked for maintenance in a hangar on an airbase where no Danish F-16 is stationed yet.

Two mechanics working on another aircraft close to the F-16 for several hours reported the following day skin sensations and a 'bad taste'. Next day an increasing number of persons working in the hangar mentioned a fish- or ammonia-like odor from the USAF- aircraft. First after four hours of work on the second day it was recognized that a hydrazine-spill had occurred for several hours from the exhaust pipe of the EPU-system. Indicators on the aircraft had changed to positive for hydrazine but a more specific analysis had to wait for equipment flown in from another airbase; at the time of specific analysis ventilation of the hangar had brought the hydrazine values to zero.

As the odor threshold for hydrazine is reported to be about 4-5 mg/m³ and the threshold limit value is 0.13 mg/m³ (0.1 ppm) for this actual period of time of exposure it was decided to include 63 persons of the personnel occupied in the hangar in the non-periodical examination program established in accordance with the regulations set by the Inspector General.

As none of the suspected exposed were supposed to work with the EPU-system no baseline examinations had been performed previously.

All were examined accordingly to the health examination program described within a few hours - and the laboratory investigations were repeated on the fourth day (monday) since the first day was a friday. All were given a briefing about the nature of the exposure and about the possible influence of alcohol on the laboratory tests. Because of the extended period of time between the first and second laboratory testing due to the weekend all were asked to complete a questionnaire about drinking habits etc. between the laboratory tests.

Of the 63 persons only two could mention any symptoms in form of a feeling of bad taste and skin burning sensations. One of these had completely normal laboratory results; the other (no. 2 below) has a well known liver affection due to a chronic pancreatitis with normally increased SGOT-values.

Only nine persons out of the 63 examined presented the following abnormal laboratory results:

No. 1:	SGOT (10-40 U/l)	: 20-96-24.	Had had a considerable alcohol intake between test 1 and 2 during the week-end.
No. 2:	SGOT	: 84-70-73.	Known chronic pancreatitis with persistently increased SGOT-values.
No. 3:	SGOT	: 64-63-119.	Known as a heavy drinker; considerable alcohol intake especially before 3. testing.
No. 4:	protrombin	: 0.54-0.70- (0.85-1.15) 0.64-1.10*	Reduced K-vitamine absorption: *normal value obtained after K-vitamine-injection.
No. 5:	protrombin	: 0.54-0.64- 0.45-0.42.	No effect of K-vitamine-injection; no signs of coagulopathy. Congenital hypoprotrombinemia?
No. 6:	bilirubin	: 22-23- (<21 micromol/l) 31-35.	Extended investigations have shown a Gilbert's syndrome.
No. 7:	bilirubin	: 23-25-18.	Normalized.
No. 8:	SGOT	: 45-23.	Normalized.
No. 9:	SGOT	: 45-36.	Normalized.

The conclusion from this case suggests that several hours of exposure to hydrazine with recognized ammonia-like odor and symptoms from mouth and skin at two individuals among the 63 suspected for exposure was not followed by any detectable damage or disease which could be related to hydrazine.

Conclusion.

The lessons learned during the first years of operating the F-16 system with its EPU stress the need for an environmental operational safety program with emphasis on the constant awareness of the toxic properties of hydrazine - since accidental exposures do occur!

Further, it seems as if the program established in the RDAF and in other nations with the F-16 has proven to be satisfactory, as no medical defect so far has been attributed to the work with the EPU-system and hydrazine.

DISCUSSION: PAPERS 2 AND 3

Ord: The description you gave us of the research on hydrazine is classic in the application of that sort of technology to solving a very difficult operational problem. However you also alluded to the enormous cost in resources of all kinds. I wonder if you could comment on what the future may hold relative to being able to handle this sort of problem which might re-arise with the introduction of new chemical substances in our systems.

Mohr: We expect to have our computer model based on so-called toxical kinetics operational by the end of this decade. This means that we have then a model that will describe in detail the mechanism of action of a compound. Using a very large literature base we will be able first of all, to eliminate those compounds that hold little risk. But those that are identified as potentially very dangerous will be predicted as if they were the outcome of a large animal study, thereby reducing both the size and the uncertainty of the study.



ETUDE COMPARATIVE CHEZ L'ANIMAL DE LA TOXICITE DES PRODUITS DE THERMOLYSE DE DIVERS MATERIAUX

J.-P. DELCROIX - M. GUERBET

LABORATOIRE CENTRAL DE BIOLOGIE AEROSPATIALE
DIVISION DE CHIMIE - TOXICOLOGIE
5 Bis, Avenue de la Porte de Sèvres
75731 PARIS CEDEX 15.

RESUME

Il est nécessaire de pratiquer une sélection de matériaux présentant le minimum de toxicité en cas d'incendie dans une enceinte close et plus particulièrement à bord des aéronefs. L'étude analytique des atmosphères produites ne suffit pas pour évaluer les risques encourus ; il est nécessaire de pratiquer une expérimentation animale.

Nous avons été amenés à créer une méthodologie, complète associant un modèle-feu original et un protocole d'exposition d'animaux aux gaz toxiques produits afin d'étudier la réponse à l'agression de l'organisme entier avec ses susceptibilités et ses réactions.

Le but de cette étude est de proposer des critères toxicologiques objectifs, en vue d'établir un classement des matériaux d'aménagement selon les critères de danger choisis.

INTRODUCTION

L'utilisation des matériaux synthétiques pose un problème crucial en aéronautique, dramatiquement actualisé par une catastrophe récente. La sécurité des passagers est d'autant plus difficile à assurer qu'il est d'une part impossible de garantir la survie par une réaction de fuite devant le danger, et d'autre part l'effet toxique des produits dégagés est particulièrement rapide. La voie pulmonaire est en effet une voie de pénétration privilégiée pour les toxiques volatils à cause du volume d'air brassé par les poumons, - 12 à 14 m³ par jour pour un individu ayant une activité physique normale, - et en raison de la rapidité des échanges au niveau alvéolaire.

Les travaux déjà publiés, consacrés à l'étude analytique des composés dégagés au cours de la thermolyse des matériaux ne permettent pas de tirer des conclusions certaines sur le plan toxicologique. Cet état de fait est dû vraisemblablement à une approche trop fragmentaire des phénomènes, dissociant souvent l'aspect physico-chimique de la thermolyse de son effet sur un organisme vivant.

Sur commande de la Direction des Recherches Etudes et Techniques (D.R.E.T.), le Centre d'Etudes et de Recherches de Médecine Aérospatiale a développé une méthodologie originale permettant une évaluation globale de la toxicité de ces produits de décomposition thermique.

Cet objectif a nécessité la conception et la réalisation d'un "modèle-feu" de laboratoire original répondant à plusieurs exigences : orientation et température contrôlées, introduction directe ou progressive de l'échantillon, quelque soit sa nature (liquide, poudre, solide), suivi de la thermolyse par analyses multiples en continu.

Parallèlement, il était indispensable de mettre au point un protocole d'évaluation de la toxicité des effluents gazeux chez l'animal. En effet, l'étude analytique des atmosphères produites ne suffit pas pour évaluer les risques encourus en cas d'intoxication accidentelle, et il est nécessaire d'introduire des animaux dans le protocole expérimental pour estimer la perturbation des paramètres physiologiques au cours de cette intoxication.

Il ne sera fait dans cet article qu'un court rappel à propos du "modèle-feu" déjà décrit à plusieurs reprises (PICART et Coll.) afin de laisser une plus large place au système d'exposition des animaux et aux résultats obtenus pour plusieurs matériaux.

DESCRIPTION DU "MODELE-FEU"

Il s'agit d'un "modèle-feu" de style aviation, de forme cylindrique, doté d'une ventilation puissante entraînant un renouvellement de l'air toutes les 3 minutes, c'est-à-dire, compte-tenu du volume de la chambre de thermolyse, balayé par un débit de 1200 litres par heure.

Il est réalisé en acier Inox 316 Titane, alliage possédant une bonne inertie chimique et une résistance élevée aux gaz corrosifs dégagés lors des décompositions thermiques.

Ce four est en réalité composé de 3 parties solidaires comme le montrent les schémas n° 1 et 2 : la chambre de décomposition thermique, les buses d'admission d'air et la chambre de mélange des gaz de combustion (schémas n° 1 et 2).

L'échantillon placé au centre de la chambre sur un portoir en silice est soumis à un flux thermique provenant de résistances permettant d'obtenir dans l'enceinte des températures maximales de l'ordre de 700° C. Ces températures sont atteintes dans les délais choisis grâce à un système de contrôle et de régulation de vitesse de montée en température.

LES PRODUITS DE DECOMPOSITION THERMIQUE

1 - Etude analytique

L'analyse de l'atmosphère produite dans la chambre de décomposition thermique est assurée par un ensemble d'appareils connectés à la sortie de la chambre de mélange des gaz. Les principaux toxiques analysés en continu, tout au long de l'expérimentation sont :

- monoxyde de carbone CO,
- dioxyde de carbone CO₂
- oxyde d'azote NO - NO₂
- composés organiques volatils, totaux évalués en propane
- ions chlorures CL⁻ et cyanures CN⁻.

2 - Etude toxicologique

L'étude toxicologique sur l'animal comporte deux aspects :

- Toxicité suraiguë alvéolaire en ventilation contrôlée
- Toxicité comportementale en ventilation spontanée.

2.1. - Toxicité suraiguë alvéolaire

L'étude est effectuée sur le lapin, de race Fauve de Bourgogne, mâle, d'un poids de 2200 g environ.

L'animal curarisé et trachéotomisé est placé sous ventilation forcée par l'intermédiaire d'un respirateur type BIRD. On mesure le rythme cardiaque, la pression artérielle et la fréquence de l'électroencéphalogramme.

L'échantillonnage est effectué toutes les 2 minutes pour chacun des paramètres, au moyen d'un système informatique d'acquisition de données. Ces 3 mesures permettent de représenter l'état physiologique de l'animal sur un tracé appelé physiogramme (JOUANY).

2.1.1. - Le physiogramme

Il s'agit d'une représentation graphique comportant en ordonnée, d'une part la pression artérielle (mmHg), d'autre part le rythme cardiaque (battements par mn) et en abscisse, la fréquence moyenne de l'électroencéphalogramme (Hz).

A partir de ce diagramme, il est possible de déterminer une valeur appelée "index global d'intoxication" ou DP % de la manière suivante : (figure n° 1)

- le segment AB est prolongé jusqu'au point O, intersection avec une ordonnée ;
- le rapport des distances AB/AO donne le pourcentage de dégradation de l'état de l'animal soit DP %.

Ce tracé est obtenu automatiquement grâce à un micro-ordinateur HP 9825 selon les programmes créés au laboratoire.

2.1.2. - Etudes biochimiques

Un prélèvement de sang artériel est effectué toutes les 10 mn pendant l'expérimentation en vue de déterminer l'équilibre acido basique et le pourcentage de carboxyhémoglobine.

2.2. - Toxicité comportementale

Parallèlement à cette étude sur le lapin, on évalue la mortalité et le délai d'incapacitation de souris placées en ventilation spontanée.

Les animaux utilisés sont des souris mâles de race NMRI, d'un poids de 18 g environ.

2.2.1. - Détermination de la concentration létale

Les souris au nombre de 5 sont placées dans une enceinte close, balayée par les gaz de décomposition thermique. Elles sont exposées dans les mêmes conditions de durée que le lapin, y compris le temps de récupération.

2.2.2. - Temps d'incapacitation

Les souris sont placées par paires dans des enceintes fixées sur une lame métallique flexible reliée à l'axe d'un petit moteur synchrone.

Les déplacements verticaux de la lame provoqués par l'activité des animaux se traduisent par la création d'un courant électrique dû à la rotation de l'axe du moteur. Un enregistreur graphique visualise ce courant créé et donc ainsi l'activité des animaux. Deux paramètres sont pris en considération dans ces tracés actigraphiques :

- le temps d'incapacitation, c'est-à-dire le délai séparant le début de l'expérience de l'apparition d'un tracé plat.
- la durée de l'incapacitation, c'est-à-dire le temps mis par les animaux pour manifester une reprise d'activité.

Un exemple de tracé actigraphique est présenté sur la figure n° 2.

L'organisation de l'expérience est présentée sur le schéma n° 3.

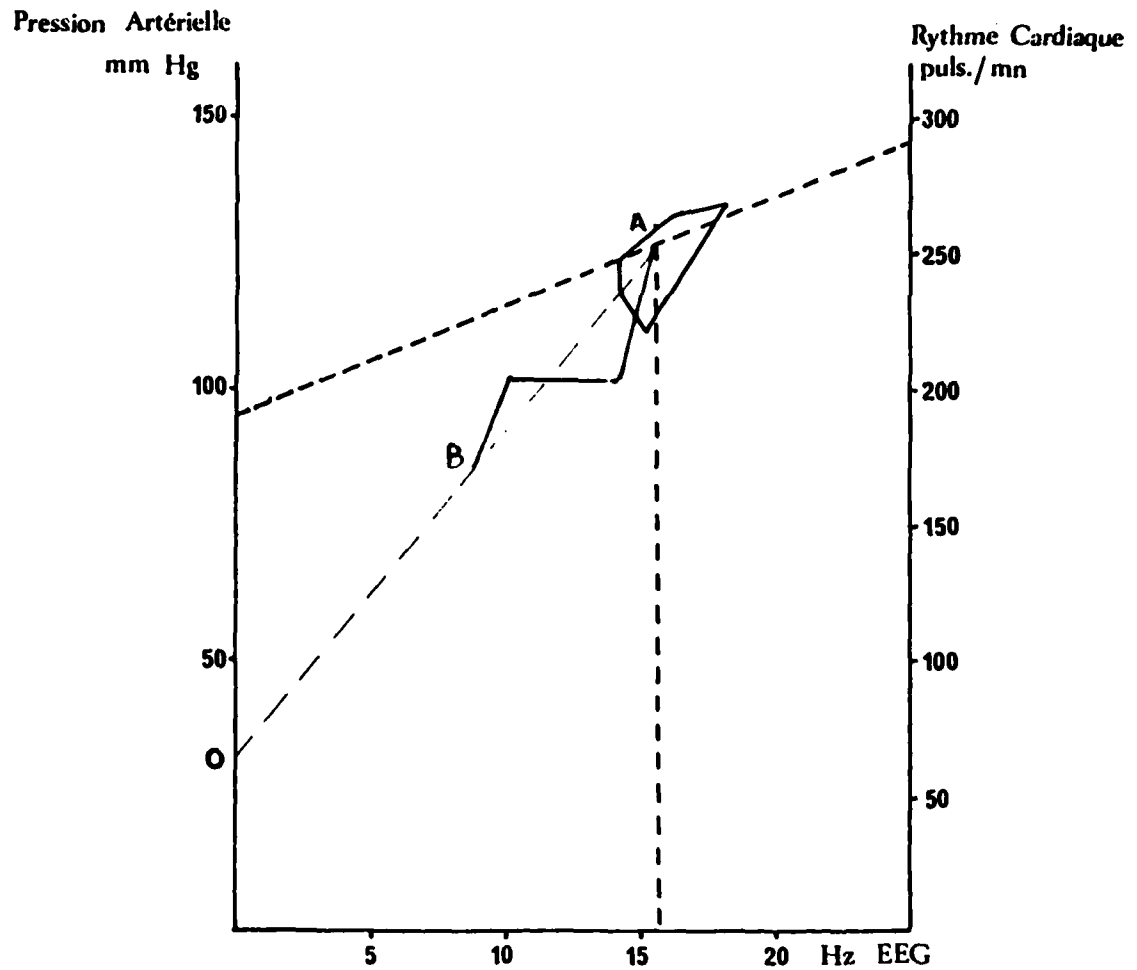


FIGURE N° 1 : LE PHYSIOGRAMME

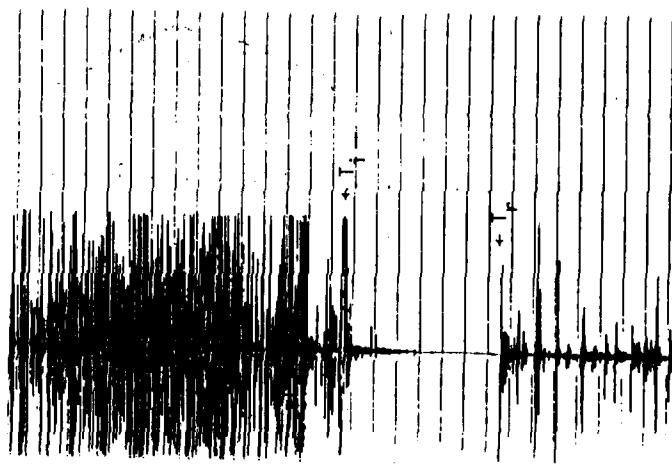


FIGURE N° 2 : EXEMPLE DE TRACE ACTIGRAPHIQUE

RESULTATS

La méthodologie employée pour traiter les résultats obtenus sera décrite à propos d'une expérimentation avec un gaz pur, l'acide chlorhydrique. Les études ont porté ensuite sur 3 matériaux type : il s'agit du bois, du chlorure de polyvinyle et du polyuréthane.

1 - Expérimentation avec l'acide chlorhydrique

Le gaz provenant d'une bouteille est dilué dans une enceinte munie d'un système mélangeur. Le débit et la concentration en HCl étant parfaitement déterminés, le mélange est administré à l'animal par l'intermédiaire du respirateur, comme décrit précédemment pour les effluents du four.

L'expérimentation a concerné sept concentrations croissantes de gaz chlorhydrique de 2270 à 23500 ppm.

La durée totale de l'exposition a été de 30 mn, suivie d'une période d'observation d'une durée variable selon l'état de l'animal, la mort pouvant survenir pendant cette phase dite de récupération.

1.1. - Variation de l'index de toxicité

Afin de ne pas multiplier les schémas, l'évolution du physiogramme ne sera pas présentée pour l'acide chlorhydrique. Seul le traitement des résultats à partir de la variation de l'index de toxicité (DP) sera présenté.

Cette variation, exprimée par DP %, en fonction du temps est résumée figure n° 3, pour chacune des concentrations choisies. Ces tracés montrent la brutale aggravation de l'état de l'animal, dès que la teneur en HCl de l'air respiré par l'animal dépasse 8000 ppm environ. Ces quatre concentrations, -8700, 11000, 15000 et 253000 ppm, provoquent la mort de l'animal.

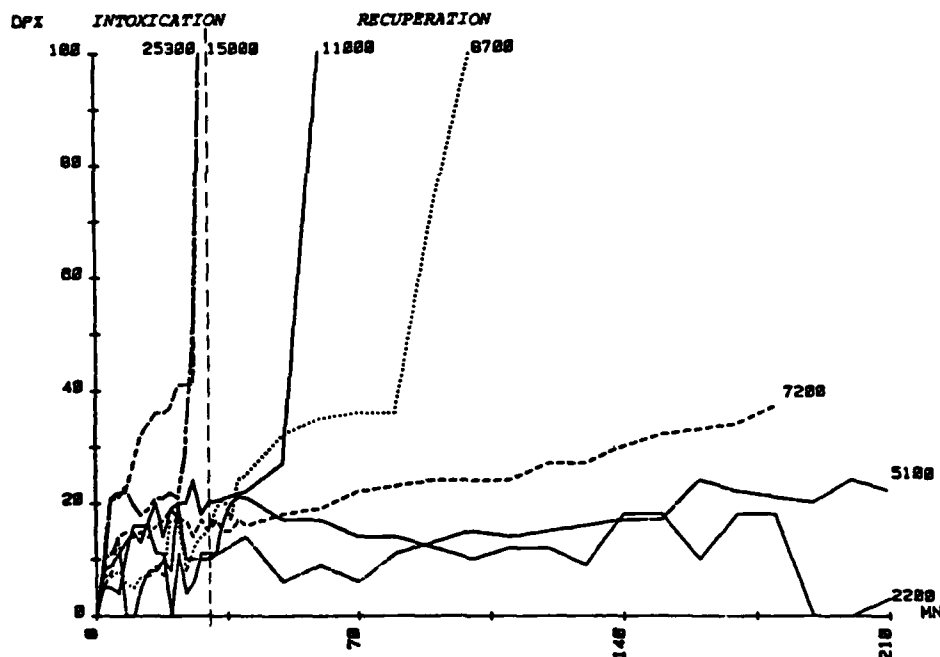


FIGURE N° 3 : TOXICITE DE HCl PUR : VARIATION DU DP EN FONCTION DU TEMPS

En réalité, ceci n'est guère prévisible au bout de la phase d'intoxication (30 mn).

Il faut donc signaler dès maintenant l'intérêt de l'étude de la phase de récupération ; les désordres physiologiques entraînés par l'exposition au toxique peuvent s'aggraver et l'évolution fatale survenir en dehors des délais d'exposition de l'animal. Cette notion, évidente, quand il s'agit d'un phénomène connu, ici l'œdème aigu du poumon dû à l'acide chlorhydrique, prendra toute sa valeur avec des atmosphères beaucoup plus complexes obtenues par thermolyse des polymères plastiques par exemple.

1.2. - Représentation tridimensionnelle

Il est intéressant de visualiser sur un même graphique l'évolution de l'index de toxicité et de la quantité cumulée d'acide chlorhydrique en fonction du temps.

Un exemple de ce mode de traitement utilisé est présenté pour une concentration en HCl sur la figure n°4. Les barres verticales reliées entre elles correspondent aux mesures réalisées pendant la phase d'intoxication, les autres correspondant à la phase de récupération. Cette représentation réunit tous les paramètres nécessaires à la compréhension du phénomène toxique. Elle sera utilisée pour chaque matériau où il sera tenu compte du dégagement du toxique quantitativement le plus important.

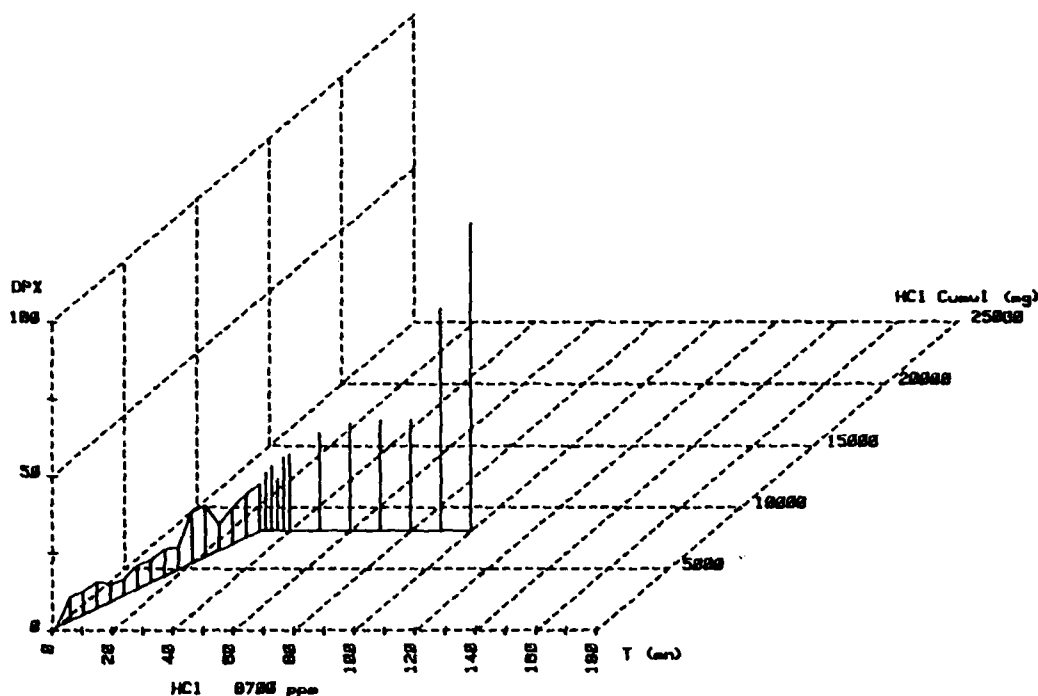


FIGURE N° 4 : TOXICITE DE HCl PUR : REPRESENTATION TRIDIMENSIONNELLE

2 - Expérimentation avec des matériaux - type

Ces matériaux ont été choisis en raison de leur abondance et de leur intérêt économique ; de plus la thermolyse de ces matériaux provoque le dégagement d'un toxique que l'on pourrait qualifier de toxique majeur : le monoxyde de carbone avec le bois, l'acide chlorhydrique avec le chlorure de polyvinyle, l'acide cyanhydrique avec le polyuréthane.

L'échantillon est préparé sous la forme d'une baguette dont les dimensions correspondent à celles du porte-échantillon. Il est préalablement placé au centre de la zone de chauffage. La montée en température est ensuite programmée de 20 à 600°C pour obtenir des élévations de 10, 20, 30, 40 et 60° C/mn.

Une fois la température maximale atteinte, l'exposition est prolongée de 15 mn pour réaliser une thermolyse complète de l'échantillon. L'animal est ensuite replacé à l'air pur pour observer sa récupération.

Les séries de montée en température ont été réalisées avec deux poids d'échantillon dont les valeurs moyennes sont :

- Bois de peuplier : 17 et 34 g
- PVC : 19 et 30 g
- PU : 9 et 14 g.

L'ensemble des résultats obtenus sont présentés dans les tableaux I, II et III avec les abréviations suivantes :

- V (°C/min) : vitesse de montée en température
- Pi : poids initial de l'échantillon
- Pf : poids final de l'échantillon après thermolyse
- X max. : concentration maximale en ppm des principaux toxiques dégagés au cours de la thermolyse
- DP max. : variation maximale observée de l'indice global de toxicité
- DP max/t : variation maximale observée, divisée par son délai d'apparition. Cette valeur exprime en réalité une vitesse d'intoxication.

En effet, la notion de délai d'atteinte physiologique, donc du délai de fuite est capitale et doit être prise en compte par l'introduction du facteur temps dans l'expression des résultats. Afin de ne pas multiplier les courbes, seules les conclusions les plus importantes seront mentionnées à propos de chacun des matériaux.

2.1. - Bois de peuplier (figure n° 5)

Pour des faibles vitesses de montée en température (γ), les atteintes physiologiques sont assez comparables quelque soit le poids de matériau engagé, mais par contre, on observe des différences notables pour 40° et 60°C/mn.

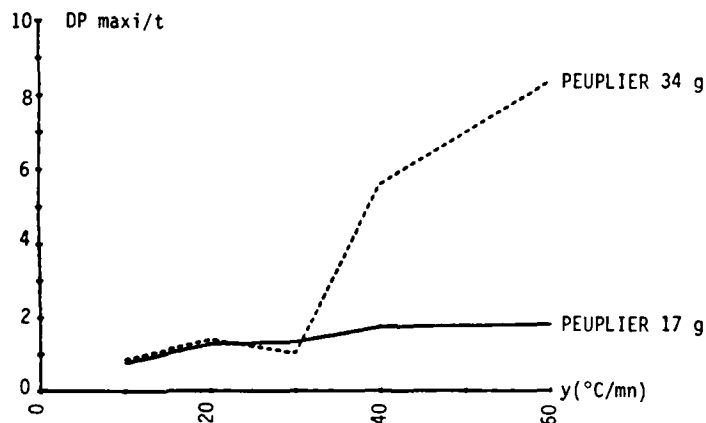
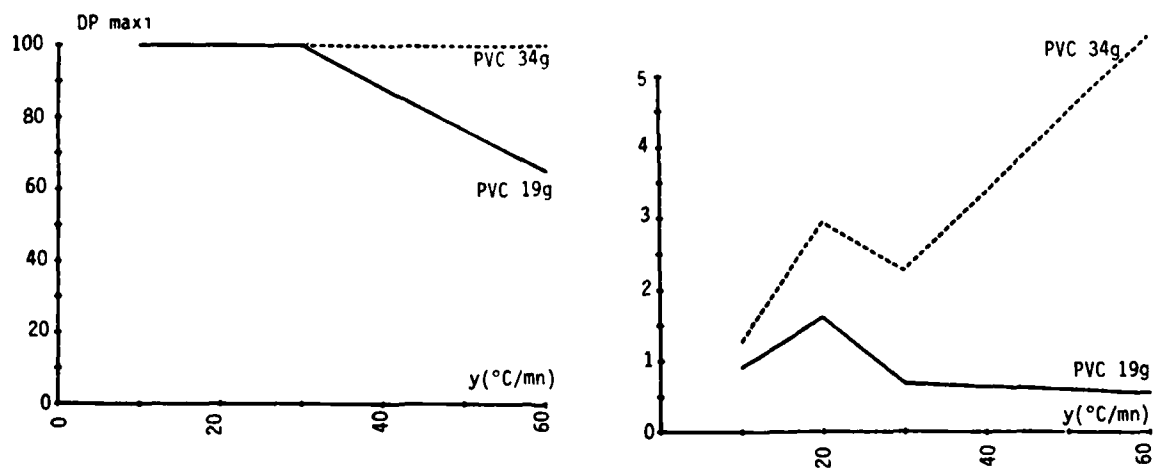


FIGURE N° 5 : BOIS DE PEUPLIER : VITESSE D'INTOXICATION DE L'ANIMAL

2.2. - Chlorure de polyvinyle

Bien que les produits de thermolyse provoquent dans la presque totalité des cas la mort de l'animal, l'examen des tracés de la figure n° 6 montre néanmoins des différences notables dans la vitesse d'intoxication. Ceci démontre l'intérêt de ce mode d'expression des résultats.



FIGURES N° 6 : PVC - EVOLUTION DE L'ETAT DE L'ANIMAL INTOXIQUE

2.3. - Polyuréthane

Une atteinte maximale pour des vitesses moyennes de montée en température est observée, pour les deux poids d'échantillons. Il faut signaler une atteinte très importante, en général très rapide et consécutive au dégagement d'acide cyanhydrique. Le dérèglement du physiogramme est dû principalement à une nette diminution du rythme cardiaque et de la fréquence de l'E.E.G. Cependant, dès que l'animal est remis en ventilation à l'air pur, on observe une récupération très satisfaisante et même surprenante, le tracé électroencéphalographique redevenant presque normal dans plusieurs cas.

3 - Comparaison des 3 matériaux

Il a semblé intéressant de comparer entre eux les trois matériaux quant aux effets toxiques engendrés par leurs produits de thermolyse. Cet essai de comparaison est réalisé sans autre considération que l'aspect toxicologique, étant bien entendu que leurs propriétés physiques les destinent à des utilisations totalement différentes. Cette étude a été entamée sous deux aspects :

- Variation de l'index de toxicité
- Détermination du temps d'incapacitation.

Les matériaux utilisés pour cette expérimentation avaient des poids allant de 15 à 20 g.

3.1. - Variation de l'index de toxicité

Les courbes correspondant à chacun des matériaux sont rapportées figure n°7. La vitesse de montée en température choisie, 30°C/mn est la vitesse moyenne dans nos essais.

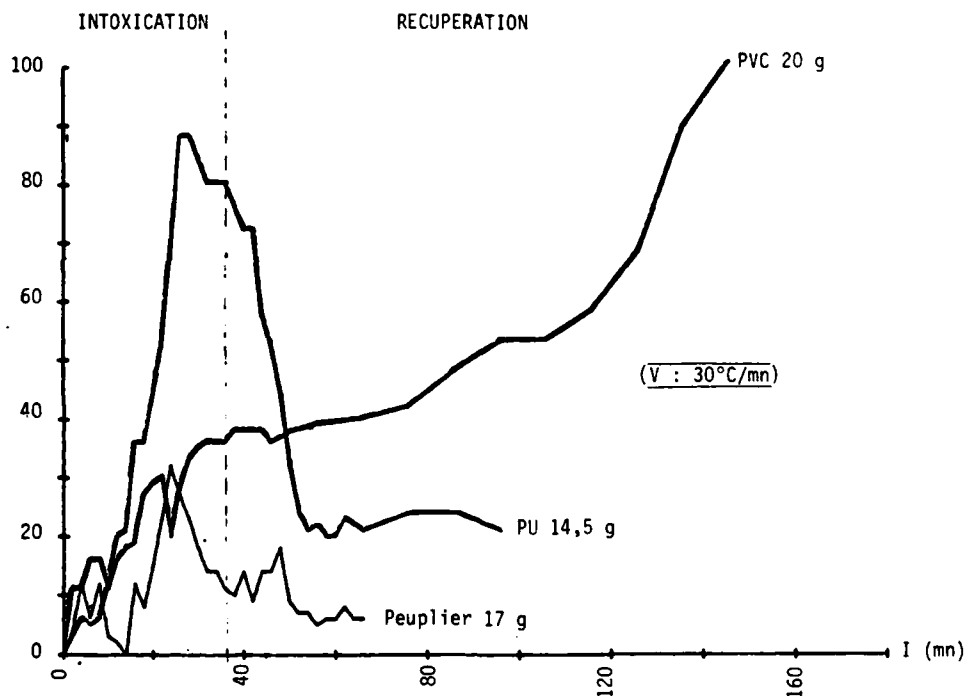


FIGURE N° 7 : ETUDE COMPARATIVE : VARIATIONS DE L'INDEX DE TOXICITE (DP)

En ce qui concerne la valeur de l'index de toxicité, il faut noter que les produits de thermolyse du bois sont considérablement moins dangereux que ceux des 2 autres matériaux, ceci à poids sensiblement égal. La variation de l'index est au maximum de 30%, elle atteint 100% pour les deux autres.

Le plus caractéristique est cependant le décalage qui existe entre la toxicité des produits du polyuréthane et celle du PVC, ce dérèglement étant réversible dans le premier cas, tardif mais irréversible dans le second.

3.2. - Temps d'incapacitation (figure n° 8)

Si pour les montées rapides en température, les délais d'incapacitation sont assez comparables pour chacun des matériaux, il n'en est pas de même pour les premières valeurs 10 et 20° C/mn. Ceci peut provenir du point d'impact du toxique majeur. En effet, dans le cas du PVC, l'acide chlorhydrique se dégage dès les basses températures et entraîne des désordres respiratoires. Les souris exposées ont tendance à rester immobiles dans la cage.

Dans le cas du polyuréthane et du bois, les produits toxiques entraînent une incapacitation au niveau du système nerveux central. Les effets sont plus tardifs et la présence de produits très irritants, notamment dans le cas du bois stimule le réflexe de fuite et d'agitation des animaux.

Dans les thermolyses rapides (40 et 60° C/m), le délai d'incapacitation est notablement diminué, de l'ordre de 60% environ.

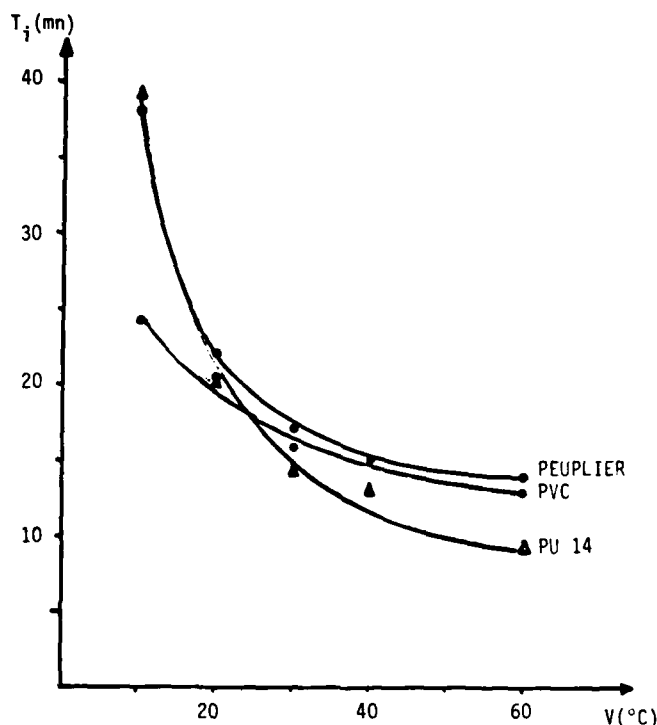


FIGURE N° 8 : ETUDE COMPARATIVE DES TEMPS D'INCAPACITATION

DISCUSSION ET PERSPECTIVES

Lorsque l'on aborde l'étude au laboratoire de l'évaluation de la toxicité des produits de décomposition thermique, on s'aperçoit que quatre questions majeures se posent dans un ordre logique (PRESLES 1981) :

- quel modèle feu "choisir" ?
- quel scénario le modèle "feu" choisi représente-t-il ?
quelle relation a-t-il avec la vraie grandeur ?
existe-t-il un scénario de base que l'on puisse sélectionner ?
- comment exposer les animaux ?
- quel est le meilleur critère biologique à retenir ?

1 - Conception du "modèle feu"

Le concept de base dans la création du modèle feu (C.E.R.M.A.) a été la souplesse d'utilisation, c'est-à-dire qu'il devait offrir le maximum de possibilités d'expérimentation dans toutes les situations envisageables.

Les premières études qui devaient être réalisées visaient des applications dans le domaine de l'aéronautique. Cet objectif a guidé le choix des dimensions du four et notamment du rapport diamètre - longueur. De même, le système de ventilation a été conçu pour obtenir un flux d'air laminaire, avec un renouvellement total de l'enceinte, toutes les trois minutes, ce qui correspond aux exigences aéronautiques.

En réalité, ces conditions de ventilation ne sont qu'un aspect particulier de l'utilisation de ce modèle feu. La possibilité de modifier la composition et le débit de l'air balayant la chambre, les choix multiples que permet le système de régulation et de programmation de température font que cet ensemble peut être utilisé dans divers scénarios, comme par exemple la décomposition thermique en atmosphère confinée.

La validité de ce modèle feu ne pouvait être jugée qu'à partir de données analytiques ; en conséquence, un maximum de composés a été dosé, CO, CO₂, O₂, NO_x, composés organiques volatils, hydracides.

La reproductibilité des effluents a été évaluée par une étude statistique portant sur 20 essais. Le coefficient de corrélation est supérieur à 90%, ce qui est particulièrement satisfaisant, compte tenu de la complexité des circuits gazeux de l'ensemble analytique.

2. - Choix du protocole de thermolyse

Dans une première étape, les conditions de température de thermolyse ont été sélectionnées d'après les données rencontrées dans la littérature, 450 et 600°C. Le choix de ces températures est arbitraire car elles ne correspondent pas à des situations réelles. En effet, dans un incendie, les matériaux sont soumis à une augmentation progressive de température. Elle peut être lente, c'est le feu qui couve, ou bien très rapide. De la même manière, l'introduction brutale de l'échantillon dans une zone préchauffée n'est pas conforme à la réalité.

Ces considérations ont conduit à adopter un protocole expérimental dans lequel l'échantillon est placé initialement au centre de la zone de chauffage, et soumis à une élévation progressive de la température.

Les vitesses de montée en température choisies sont comprises entre 10 et 60° C/mn, de façon à étudier la décomposition des matériaux dans diverses situations.

Outre la mesure globale des toxiques dégagés, ce mode opératoire met en évidence un phénomène capital qui est le "dégazage des matériaux" et surtout la température à laquelle il se produit. Ainsi, dans le cas particulier du PVC, on observe que l'acide chlorhydrique se dégage à des températures relativement basses, (250 à 300°C) et donc bien avant l'oxyde de carbone.

L'intérêt de ce protocole apparaît tout aussi nettement dans une étude comparative de deux polyuréthanes, l'un ignifugé, l'autre non ignifugé. D'après les résultats obtenus trop récemment pour être détaillés dans cet ouvrage, il apparaît, que quelque soit la vitesse de montée en température, les quantités totales et les concentrations maximales de toxiques dégagés ne diffèrent pas notablement. Il en est de même pour les effets physiologiques observés chez les animaux. Cependant, on remarque que le polyuréthane non ignifugé se décompose à des températures plus basses que son homologue ignifugé. C'est cette différence de température de dégazage qu'il est intéressant de noter car, dans les situations réelles, elle conditionne le délai de fuite d'individus exposés.

3. - Choix de la réponse biologique

Les études toxicologiques ont été menées sur deux espèces animales :

- le lapin en ventilation contrôlée,
- la souris en ventilation spontanée.

3.1.- Etude en ventilation contrôlée

Ces conditions d'intoxication sont peu réalistes et souvent extrêmes ; c'est une toxicité aigue alvéolaire.

Ce protocole permet une distribution des toxiques au niveau alvéolaire, bien contrôlée et reproductible. Lors de la récupération, l'animal se trouve placé dans des conditions proches de celles rencontrées en réanimation, ce qui est particulièrement intéressant sous l'angle thérapeutique.

Le lapin est l'animal retenu dans cette étude pour des raisons techniques évidentes c'est une espèce dont la masse sanguine permet des prélèvements répétés en vue de détermination de paramètres biochimiques.

Pour l'évaluation de l'état physiologique global de l'animal, le physiogramme est la seule représentation permettant une quantification des atteintes simultanées du système cardiovasculaire et du système nerveux central. De plus, une étude détaillée de l'électrocardiogramme, permet d'observer la morphologie des signaux électriques et donc de détecter une éventuelle atteinte du muscle cardiaque.

3.2. - Etude en ventilation spontanée

La détermination de la concentration létale 50 (CL 50) est classique en toxicologie. Le temps d'exposition choisi est en général de 30 mn et la toxicité exprimée en g/m³.

Cette détermination donne peu d'information, car il s'agit d'une réponse de type "tout ou rien". De plus, elle peut être faussée par l'aptitude qu'ont les animaux de laboratoire à retenir leur respiration lorsqu'ils sont placés dans des atmosphères irritantes.

Néanmoins l'évaluation de la CL 50 permet de vérifier les résultats obtenus par rapport à ceux donnés dans la littérature.

L'étude du délai d'instauration de l'incapacitation (temps d'incapacitation ou Ti exprimé en mn) est par contre une voie de recherche beaucoup plus intéressante.

Les méthodes de détermination de Ti les plus couramment utilisées sont la cage à écureuil, libre ou animée d'un mouvement constant, et les systèmes à réflexes conditionnés type "skinner". Chacune de ces deux méthodes présente des inconvénients : dans la première, il est impossible d'affirmer qu'un arrêt de l'activité de l'animal est bien dû à la seule incapacitation et non à sa fatigue musculaire provoquée par le protocole même du test ; d'autre part la réaction de fuite devant le danger ne peut être prise en compte par une étude de réflexe conditionné.

C'est pourquoi, on a préféré retenir une méthode de mesure de l'activité spontanée des animaux soumis aux produits de décomposition thermique. De plus, elle permet une étude prolongée, et par là même la détermination du temps de récupération.

4 - Perspectives

La méthodologie présentée ne tient compte, dans l'état actuel que de la toxicité des gaz. Or la combustion des matériaux s'accompagne souvent de la formation de fumées. Ces fumées constituent un facteur aggravant car :

- leur opacité gêne souvent particulièrement les équipes d'incendie, perturbe l'évacuation des locaux et l'intervention des sauveteurs.
- les particules de carbone fixent des substances agressives (HCl etc) ou des goudrons et pénètrent très profondément dans le système respiratoire du fait de leurs faibles dimensions de l'ordre du micron. Ainsi, elles perturbent les échanges pulmonaires en tapissant la paroi de l'alvéole ou en la détruisant.

Un système de mesure de l'opacité des fumées et de détermination de la taille des particules est actuellement à l'étude, basé sur la propagation et la diffraction d'un rayonnement laser.

Si le physiogramme est une bonne méthode d'évaluation de la toxicité globale, il faut lui reprocher sa mise en oeuvre délicate qui limite le rythme des expériences.

Les travaux réalisés permettent déjà de penser qu'il existe une bonne corrélation entre le temps d'incapacitation et la variation de l'index de toxicité (DP). Il reste à développer cette mesure actigraphique notamment par une automatisation. L'acquisition et le traitement des données par un système informatique est en cours de réalisation. Ainsi, l'évaluation de la toxicité des produits de décomposition thermique des matériaux pourra être réalisée par la seule détermination du Ti, la méthode du physiogramme devenant un complément d'information dans les cas litigieux.

La méthodologie ainsi complétée, utilisée comme méthode de screening sera un critère de classification des matériaux entre eux quant aux risques qu'ils représentent en cas de décomposition thermique.

CONCLUSION

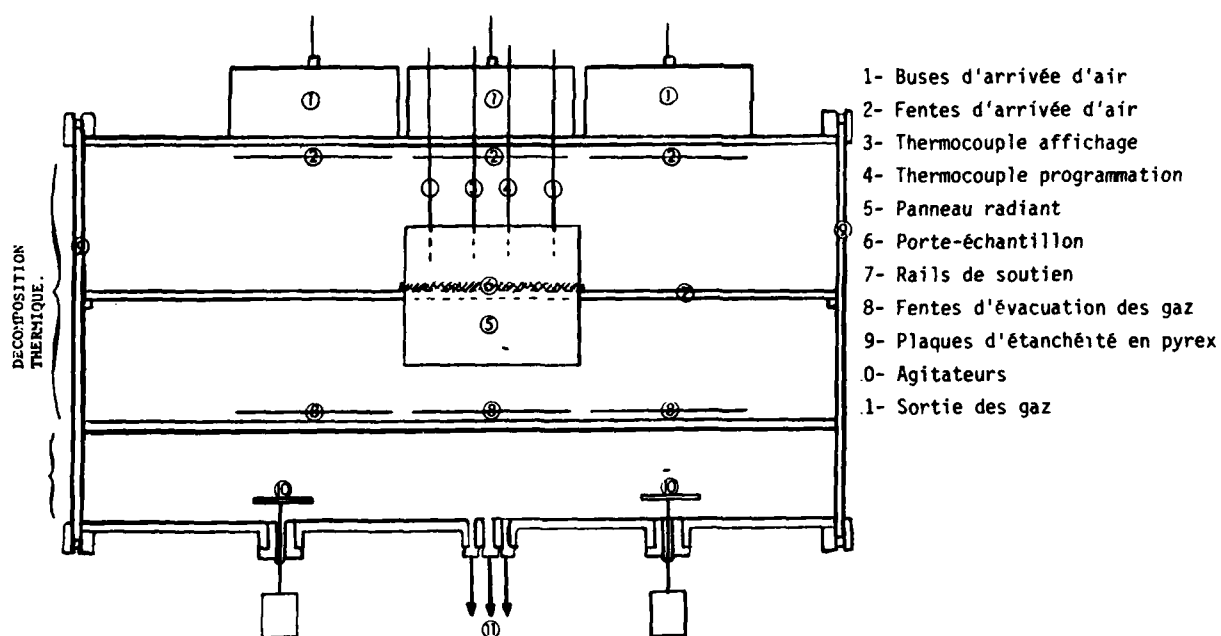
Les résultats obtenus jusqu'à présent démontrent que la méthodologie originale développée au Laboratoire Central de Biologie Aérospatiale est parfaitement adaptée à l'étude de la toxicité des produits de décomposition thermique de matériaux naturels ou synthétiques.

Sa souplesse d'emploi permet de répondre aux problèmes posés lors de la conception des constructions terrestres et des enceintes closes (cabines d'avions ou de bateaux, abris souterrains, etc) et à ceux posés par la destruction après emploi de ces matériaux.

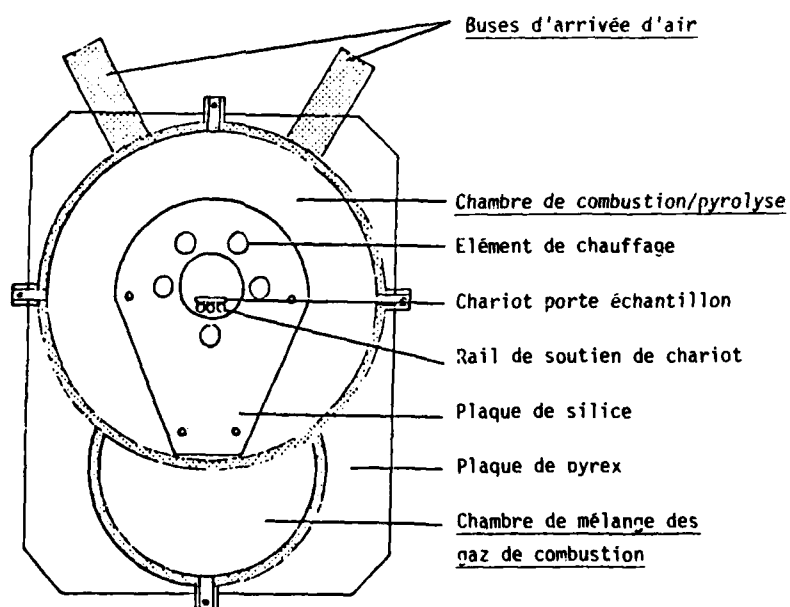
Le champ d'application de cette méthodologie offre donc un double aspect ; d'une part, le choix de matériaux présentant un minimum de toxicité en cas d'exposition au feu et d'autre part, la détermination des conditions optimales de destruction des déchets par incinération.

BIBLIOGRAPHIE

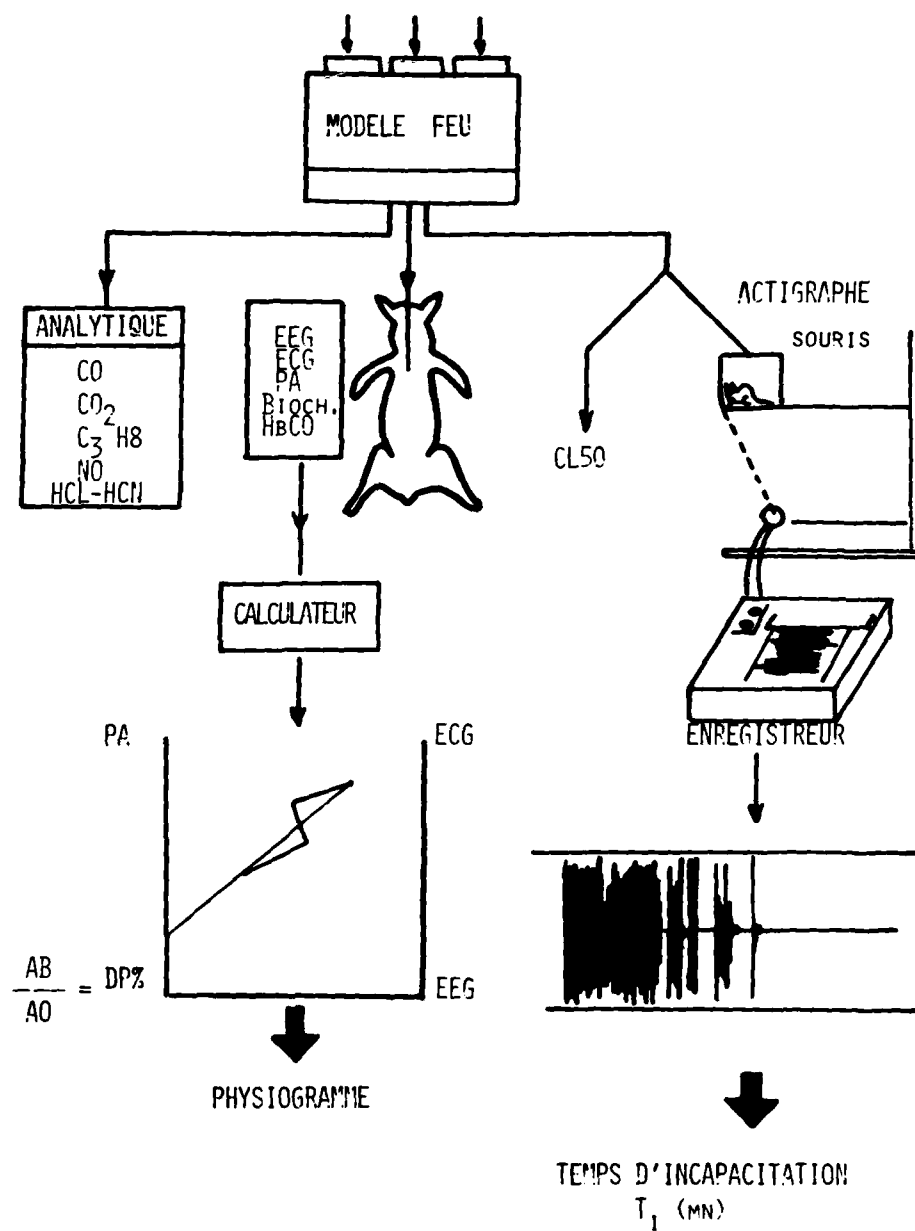
- 1 - PICART P-E., DELCROIX J-P., GUERBET M.
Les matériaux d'aménagement des cabines d'aéronefs. Un problème toxicologique.
Rev. Méd. Aéro. Spat. (1981), 78 : 107-110.
- 2 - PICART P-E., DELCROIX J-P., GUERBET M.
Toxicité des gaz de décomposition thermique des matières combustibles. Prototype de chambre d'essais.
AGARD Conference Proceeding (1980), 309 : B8-1 - B8-10.
- 3 - PICART P-E., GUERBET M., DELCROIX J-P., JOUANY J-M., PRESLES J-M.
A new test chamber for the toxicological study of combustion or pyrolysis products.
J. Combust. Toxicol. (1981), 8 : 3-18.
- 4 - JOUANY J-M., BOUDENE C., TRUHAUT R.
The physiogram as a method for the evaluation of toxicity of combustion products in controlled ventilation experiments -
International Symposium on Toxicity of Combustion Products, University of Utah, Salt Lake City, mars 1976.
- 5 - PRESLES J-M.
Approches expérimentales de l'évaluation de la toxicité des produits de thermolyse.
XXIV^e - Congrès International de Médecine Aéronautique et Spatiale, Nancy, 7-11 septembre 1981.



SCHEMA N° 1 : COUPE LONGITUDINALE DU MODELE FEU



SCHEMA N° 2 : COUPE TRANSVERSALE DU "MODELE FEU"



SCHEMA N° 3 : ORGANISATION GENERALE DE L'EXPERIMENTATION

V (°C/mn)	P _i (g)	P _f (g)	CO maxi (ppm)	CO ₂ maxi (ppm)	DP maxi	DP maxi	T _i (mn)
10	16.7	0.2	6400	16000	37	0.77	36
20	17.4	0.1	9000	19500	38	1.27	19
30	16.7	0.1	9400	24000	32	1.33	17
40	17.6	0.1	11000	27000	38	1.73	14.5
60	16.6	0.08	6600	50000	25	1.79	14
10	34.5	0.6	8800	25500	36	0.87	31
20	34.3	0.4	13000	22500	33	1.39	18
30	33.5	0.3	14000	40500	39	1.03	16
40	33.9	0.3	17000	51000	100	5.56	15
60	34.0	0.2	17000	78000	100	8.33	12.5

Tableau I - Bois de peuplier : récapitulation des résultats.

V (°C/mn)	P _i (g)	P _f (g)	CO maxi (ppm)	CO ₂ maxi (ppm)	HCl maxi (ppm)	C ₃ H ₈ maxi (ppm)	NOx maxi (ppm)	DP maxi	DP/t maxi	T _i (mn)
10	20.2	(2.0)	2100	12500	34300	1400	-	100	0.91	41
20	20.0	(2.0)	4900	13500	34450	3250	-	100	1.61	35
30	19.7	(2.0)	5900	23500	29060	1900	16	100	0.68	16
60	19.2	(1.8)	7100	25500	32355	2120	560	65	0.56	13
10	29.2	(4.0)	2800	12000	36550	2600	-	100	1.28	27
20	30.0	(3.7)	5200	25500	31150	3800	16	100	2.99	20
30	29.3	(3.5)	8900	12000	40145	5500	5	100	2.27	13
60	30.0	(3.7)	10500	19500	35950	4400	15	100	5.56	10

Tableau II - PVC : récapitulation des résultats.

V (°C/mn)	P _i (g)	P _f (g)	CO maxi (ppm)	CO ₂ maxi (ppm)	HCN maxi (ppm)	C ₃ H ₈ maxi (ppm)	NOx maxi (ppm)	DP maxi	DP/t maxi	T _i (mn)
20	9.2	0.1	2350	4500	193	-	175	100	3.13	19
30	9.4	-	3750	7500	170	-	-	92	3.55	25
40	9.3	-	2700	37500	198	660	170	50	2.78	-
60	10.0	0.1	2500	45000	190	760	185	27	1.52	23
10	14.0	0.2	2500	3500	180	-	133	50	0.89	44
20	15.0	0.3	3300	39000	288	265	135	100	3.13	20
30	14.0	0.2	2400	39000	230	550	-	88	3.38	15
40	15.5	0.2	4300	33750	335	250	330	100	5.56	13
60	14.0	0.1	3300	55000	245	580	225	45	2.81	7

Tableau III - PU : récapitulation des résultats.

DISCUSSION

Perdriel: It is very important to protect the passengers in an aeroplane from fire and from the toxic fumes that nowadays emerge from the combustible material in the cabin.

AD-P004 043

AN UNUSUAL TOXICOLOGICAL PROPERTY OF ALCOHOL: THE DENSITY EFFECT ON THE ORGAN OF BALANCE¹

by

Kenneth E. Money, Ph.D. and Jack P. Landolt, Ph.D.
Defence and Civil Institute of Environmental Medicine,
P.O. Box 2000, Downsview, Ontario, CANADA M3M 3B9

INTRODUCTION

Some airlines require that their pilots observe 24 hours of abstinence from alcohol before flying, and some require only 12 hours of abstinence. Some civilian (12) and some military organizations require only eight hours of abstinence before flying, and it has even been suggested (10) that no fixed period of abstinence need be required as long as the blood alcohol concentration is 20 mg per 100 ml or lower when flying starts. Confidence in the supposedly-innocuous influence of blood alcohol levels below 20 mg per 100 ml is apparently based on the inability to measure alcohol-induced performance decrements at blood alcohol levels below 20 (1,10), or below 45 during the decreasing phase of the blood concentration (18). Aside from the narrow validity of negative evidence, and aside from the possibility that important, although unmeasured, performance decrements occur with lower concentrations of blood alcohol, it has been shown that the effect of alcohol on the vestibular system can be hazardous to flight safety while blood concentrations are falling below 40, below 20, and even for several hours after the blood concentration reaches zero (3,4,15,28,30). This effect of alcohol is revealed by positional alcohol nystagmus phase II (PAN II).

Nystagmus is an oscillating movement of the eyeballs in which, usually, the movement in one direction is slow and the movement in the opposite direction is fast. Normally, a nystagmus occurs when the head undergoes an angular movement. The angular movement (angular acceleration) of the head in the plane of a semicircular canal causes the wheel of endolymph (an inner ear fluid) within the canal to slip slightly relative to the walls of the canal. This slip, this rotation of the wheel of endolymph relative to the walls of the canal, causes stimulation of the hair cells in the swelling (ampulla) of the canal, with the result that information about the angular head movement is transmitted along the nerve that connects the hair cells to the vestibular nuclei in the brain stem. From the vestibular nuclei the information is transmitted, after filtering and processing, to the nuclei of cranial nerves III, IV, and VI, from where it is transmitted by these cranial nerves to the external eye muscles which cause the oscillations that are called nystagmus. The slow movement of the nystagmus is in the direction opposite to that of the head movement and at the same angular speed so that the slow movements of the nystagmus stabilize the eye in space and maintain unchanging the direction of gaze, which prevents blurring of the retinal image during the angular head movement; the fast movement of the nystagmus quickly "resets" the direction of gaze to a new position that, in turn, is maintained by the next slow movement as the angular movement of the head continues.

The essential event in this generation of nystagmus is the turning of the endolymph wheel relative to the canal walls. Under normal physiological conditions, the endolymph wheel does not turn unless the head undergoes an angular acceleration. Because the wheel has uniform density throughout, it acts like a well-balanced bicycle wheel and will not turn in response to linear accelerations or gravity. It was thought puzzling, therefore, that PAN should occur, because PAN is dependent on the position of the head relative to gravity.

It is known that, after ingestion of alcohol, PAN is caused by gravity acting on the vestibular apparatus. In animals lacking the vestibular apparatus, PAN does not occur (4,19), and in weightlessness PAN does not occur (28). In animals or people with intact labyrinths, after the ingestion of approximately one gram of ethyl alcohol per kg of body weight, the first phase of alcohol nystagmus (PAN I) appears while the blood alcohol concentration is rising, typically as it rises past 40 mg percent (4,6), at 30 minutes after an abrupt ingestion. At this time, if the head is positioned with the left side down, the resulting nystagmus consists of slow movements to the left and fast movements to the right. In PAN I, then, the fast movements beat to the side of the head that is held down. In the normal upright position of the head there is no positional nystagmus.

PAN I can be elicited as long as the blood alcohol concentration is rising (3), and for some time after it starts falling, unless of course it rises so high that the central mechanisms are seriously impaired. Typically, however, following a dose of one gram of alcohol per kg of body weight, PAN I starts one-half hour after ingestion and lasts for three hours. At three and one-half hours after ingestion it stops, and no positional nystagmus can be elicited for a period of one and one-half hours, until five hours after ingestion. At approximately five hours after ingestion, PAN II appears and lasts typically until ten and one-half hours after ingestion, which is three hours or so after alcohol is no longer detectable in blood (4). In PAN II, if the head is positioned with the left side down, the eyes oscillate with the slow movements to the left and the fast movements to the right; if the head is positioned with the right side down, the eyes oscillate with the slow movements to the right and the fast movements to the left. In PAN II, then, the fast movements beat to the side of the head that is up, in the direction opposite to that in PAN I.

The above descriptions of the time courses of PAN I and PAN II assume a single moderate dose of alcohol. If the blood alcohol level is raised and is then held level for several hours, by repeated small drinks of alcohol, the PAN I disappears after a few hours and no PAN II appears either, for as long as the concentration remains unchanging (3), suggesting that PAN I is dependent on a rising blood alcohol concentration. Experiments have also shown that an established PAN II, during the period of decreasing blood alcohol concentrations, can be reversed by the abrupt ingestion of an additional large dose of alcohol which causes the blood alcohol concentration to start rising and the PAN to revert to the original PAN I (3).

¹ DCIEM Publication No. 83-P-44

It is known that in PAN gravity acts on the vestibular apparatus to provoke the nystagmus (4,19), but how gravity can provoke the nystagmus is not immediately obvious. The vestibular apparatus has only two kinds of receptors, the semicircular canals and the otolith organs. It is standard theory (21), and standard textbook knowledge (34), that generally the semicircular canals can provoke nystagmus but cannot be stimulated by gravity, and the otolith organs can be stimulated by gravity but cannot provoke nystagmus. On what receptor in the vestibular apparatus, then, does gravity act to cause the positional nystagmus after alcohol ingestion?

It has been suggested (26) that alcohol, lighter than water, is unevenly distributed around the endolymph wheel of the semicircular canal, thereby creating a light spot on the wheel (at the ampulla); if the wheel is then oriented appropriately to gravity, the light spot will tend to rise, causing the wheel to turn. The experiments to be described here probe the validity of this putative mechanism in order to expand understanding of the pilot who flies during the PAN II period. The experiments were also designed to determine (i) whether simultaneous ingestion of the appropriate amount of heavy water with alcohol will prevent the occurrence of the first phase of alcohol nystagmus in man (presumably by preventing the development of a light spot on the endolymph wheel) as was found previously in animals (26), (ii) whether the second phase of alcohol nystagmus will appear if the first phase is prevented by heavy water, (iii) whether the second phase of alcohol nystagmus can be prolonged if the blood alcohol level is held at a high level for a long time, and (iv) whether another substance that is denser than water, glycerol, can cause a positional nystagmus and whether such a nystagmus would be followed by a second phase analogous to the second phase of alcohol nystagmus.

METHODS

First Experiment: In 12 human volunteers, nystagmus was recorded with eyes closed, using electronystagmography, before ingesting one of the experimental liquids (see below), and again every 30 minutes after the ingestion for at least ten hours. Recordings at each half-hourly occasion were made with the subject supine, left side down, and right side down. Each subject was exposed to only one of the five experimental liquids on each test day, and test days for a given subject were no more often than one per week. After five weekly experiments, each subject had been exposed to all of the following five liquids: 1. Heavy water (deuterium oxide 2 ml per kg body weight), 2. Alcohol (1 ml of ethyl alcohol per kg of body weight), 3. Glycerol (1 ml per kg of body weight), 4. Alcohol plus heavy water (1 ml of ethyl alcohol plus 2 ml of deuterium oxide per kg of body weight), and 5. Alcohol plus glycerol (1 ml of ethyl alcohol plus 1 ml of glycerol per kg of body weight).

In this first experiment the subjects were encouraged to drink the liquid (mixed with fruit juice) as quickly as possible, as is usual in such studies, and most completed drinking even the most objectionable mixture within 30 minutes. The simple deuterium oxide, of course, tastes much like ordinary water and was consumed in a few seconds. The experiments started in the morning at approximately 0830 hrs, after only a small liquid breakfast, and lasted usually until 2100 hrs. Placement of electrodes, calibration of recordings, and initial postural tests were completed before the drinking. At two hours after drinking, and thereafter, the subjects were allowed normal snacks and meals.

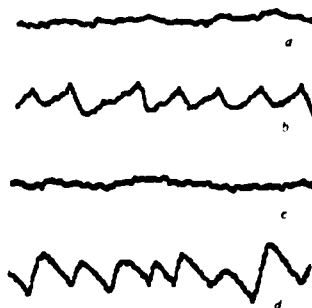
Second Experiment: Six of the same subjects also took part in the second experiment, in which the drinking started in the evening, immediately after a light dinner. Only alcohol was used in this experiment, and the initial ingestion (1 ml per kg of body weight) was followed by further frequent but smaller drinks of alcohol that were adjusted in dose and frequency in an attempt to maintain the blood alcohol level at approximately 100 mg percent for four hours. The blood alcohol level was monitored frequently by breathalyzer. The drinking stopped at 2300 hrs, so that the pattern of ingestion resembled that of a social evening. The subjects were transported home for sleeping, and the positional nystagmus tests were started the next morning at 0900 hrs and continued at 30-minute intervals until the positional nystagmus stopped.

RESULTS

First Experiment

1. **Heavy Water.** In the head-lateral positions all the subjects showed the usual heavy water nystagmus (26), with the fast movements beating toward the "up" ear (Fig. 1). It was present at the test 30 minutes after drinking, in all the subjects, and usually persisted until five hours after drinking. Once it stopped it did not restart, and no reversal or second phase of heavy water nystagmus was observed in any of the 12 subjects during the ten hours of observation after drinking.

Figure 1. Electronystagmographic traces of left-right eye movements in a human subject with eyes closed. Pen movement upward indicates eye movement to the right. a. Lying right side down, before drinking D₂O; b. Lying right side down, 30 min after drinking 200 g of D₂O; c. Lying left side down, before drinking D₂O; d. Lying left side down, 30 min after drinking D₂O. Average beat ca. 15 degrees. Each trace 3 sec. After ref. 26.



2. Alcohol. In the head-lateral positions, all the subjects showed the usual PAN I, with the fast beats toward the "down" ear (4), as described in the Introduction (Fig. 2). Typically, the PAN I appeared in the first post-ingestion test at 30 minutes after drinking and disappeared at three and one-half hours after drinking. The period of no nystagmus lasted usually from three and one-half until six hours after drinking and was followed, in ten of the subjects, by a period of PAN II (fast movements beating toward the "up" ear) that lasted usually until nine hours after drinking. In eight of the 12 subjects the PAN II did not stop until eight hours or later after cessation of drinking. In two of the 12 subjects no PAN II appeared.

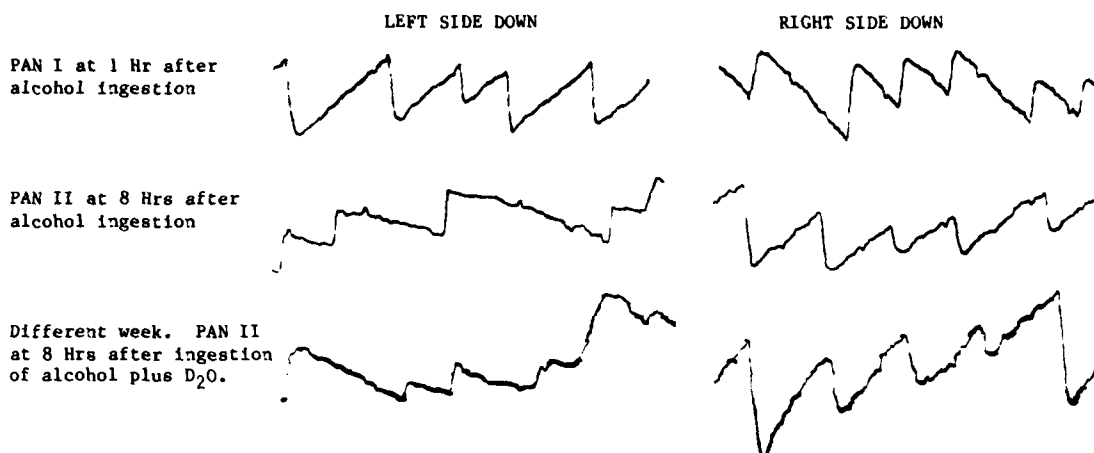


Figure 2. Electronystagmographic traces of left-right eye movements in a human subject lying on his side with eyes closed. Pen movement upward indicates eye movement to the right. Note that in PAN I the fast beats are to the side that is down, and in PAN II the fast beats are to the side that is up. The PAN II at 8 hours after ingestion of alcohol plus heavy water appeared even though PAN I had been inhibited by the heavy water. Each trace 3 sec. Average beat ca. 15 degrees.

3. Glycerol. Of the 12 subjects, seven showed a positional glycerol nystagmus in the head-lateral positions. This nystagmus was unequivocal and had the same directions as the heavy water nystagmus (fast beats to the upper ear) but it was, in most subjects, a much less vigorous nystagmus than was observed after heavy water (or after alcohol). Typically, it appeared two hours after ingestion and stopped at five hours after ingestion. In three of the subjects, the glycerol nystagmus was followed, after a period of no nystagmus, by a period of second phase glycerol nystagmus in which the fast beats were to the lower ear (Fig. 3). This nystagmus started at six and one-half hours after ingestion, and in one of the subjects it stopped at ten hours after ingestion; in the other two subjects it was still present when the period of observation ended at ten and one-half hours after ingestion.

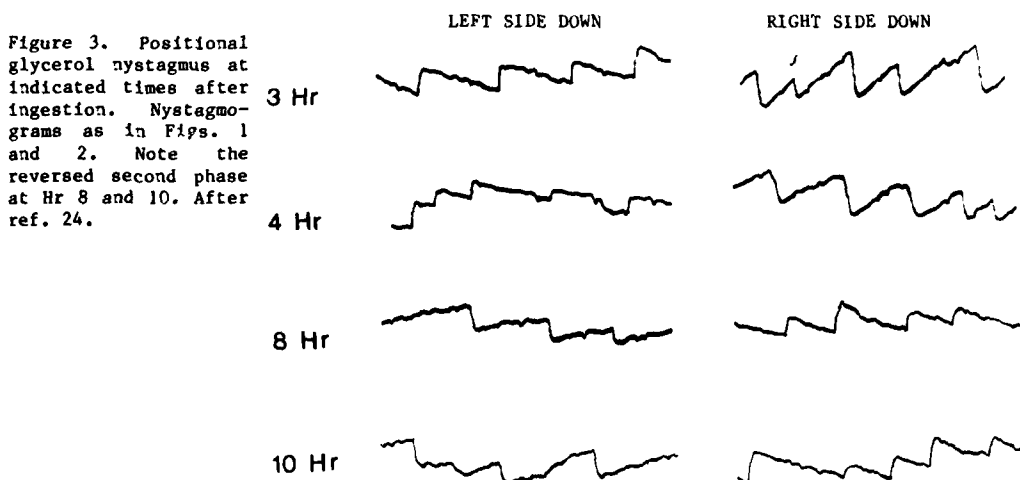


Figure 3. Positional glycerol nystagmus at indicated times after ingestion. Nystagmograms as in Figs. 1 and 2. Note the reversed second phase at Hr 8 and 10. After ref. 24.

4. Alcohol plus Heavy Water. For the first six hours after ingestion, this mixture of two volumes of heavy water to one volume of ethanol produced either no positional nystagmus (in most of the subjects) or a very weak and short-lived nystagmus of the heavy water type. In essence, the two substances cancelled each other's nystagmogenic effects. In nine of the subjects, however, at six hours after ingestion, the second phase of alcohol nystagmus (PAN II) appeared unimpeded even though the first phase (PAN I) had been prevented from occurring by the heavy water (Fig. 2).

5. Alcohol plus Glycerol. Glycerol, when given with alcohol in equal volume amounts, strongly reduced (to zero in half the subjects) the phase I alcohol nystagmus. Glycerol also reduced strongly the second phase of alcohol nystagmus, as might be expected of a substance capable of producing an

opposite-direction second phase, and only four of the 12 subjects showed PAN II after ingesting this mixture; in all four of these subjects, the PAN II was less vigorous than their PAN II after alcohol alone.

Second Experiment

Following the four-hour period of holding the blood alcohol concentration at roughly 100 mg percent during the evening, the recordings the following morning showed PAN II in five of the six subjects, and in four of them it persisted beyond 11 hours after cessation of drinking. The longer duration of drinking did cause the PAN II to persist for a longer time after the cessation of drinking in all of these five subjects; on average, the prolongation of the presence of alcohol in the blood caused prolongation of the PAN II by an increment of 3.7 hours.

DISCUSSION

Regardless of its etiology, PAN II does continue for several hours after the blood alcohol concentration has fallen to zero, as indicated by the observations of earlier authors (3,4,15,28,30). The present findings confirm that PAN II can persist beyond 11 hours after cessation of drinking. Other authors (15,30) have reported its persistence for even longer periods, especially under conditions of high G in flight (2,8).

Since nystagmus can make instruments unreadable, it is reasonable to expect that a pilot who is flying during the PAN II time interval is at increased risk of suffering periods of difficulty in reading his instruments. Since a nystagmus is often accompanied by the sensation (perception) that would normally result from the bodily rotation that would be required to generate the nystagmus (26), it is reasonable to expect that a pilot who is flying during the PAN II time interval is at increased risk of suffering periods of disorientation. A head tilt, especially under high G, could provoke nystagmus and sensations of roll or pitch.

Disorientation effects are more likely to be convincing in flight than on the ground, since gravitational forces on the ground can be relied upon to remain unchanged in direction and can effectively contradict the false information from semicircular canals. In flight, the resultant linear acceleration cannot be used to contradict false information from the canals because it will usually remain normal to the cockpit floor regardless of the aircraft's orientation, or change of orientation, relative to the Earth's surface.

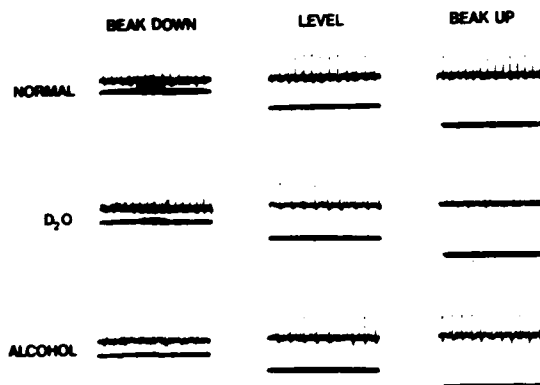
The apparent cause of PAN II, and the cause of the potential vision problem and disorientation problem during the PAN II time interval, appears to be the presence of residual alcohol in the semicircular canals of the inner ear. That alcohol should remain in the inner ear for so long after it has disappeared from blood is not surprising, since some other drugs are known to become concentrated in the inner ear fluids and remain there long after they have disappeared from blood (the basis of the ototoxicity of some drugs). For example, "the concentration of kanamycin in perilymph 12 hours after a single injection is 10 times its level in blood, and a significant level remains in perilymph for up to 24 hours or more" (17).

The present experimental results suggest the density-difference mechanism of PAN in six different ways: (i) Heavy water, which is unlikely to have anything other than a density effect in the dose used (5), produced essentially complete cancellation of PAN I when it was given with alcohol in the dose calculated to cancel the density effect of alcohol. It is reasonable to think, therefore, that the heavy spot on the endolymph wheel from the heavy water coincided with the light spot from the alcohol and so "cancelled" it. It seems unlikely that a dose of heavy water, calculated to cancel the density effect of alcohol, would be just the right dose to cancel a different effect of alcohol (for example, a metabolic effect on the brain). The general intoxication of the subjects was not cancelled by the heavy water, only the PAN I. (ii) Heavy water by itself produced no reversed or second phase nystagmus in the ten hours of observation. This illustrates the requirement for a relatively fast decline in blood concentration in order to provoke a reversed second phase of nystagmus. Heavy water moves as ordinary water in the body and leaves very slowly; in dogs it is removed with a half life of ten days in the body (33). Consequently, after it becomes evenly distributed around the endolymph ring, and the heavy spot disappears, it then leaves too slowly for an effective light spot to result from its disappearance. Alcohol, on the other hand, is metabolized in the liver and its concentration in blood decreases at the rate of 15 mg percent per hour (3,10), which can be expected to lower the alcohol concentration faster at the ampullary area of the endolymph wheel than elsewhere. The location of the original light spot at the ampulla would consequently be expected to house a heavy spot, then, as the alcohol is removed primarily from that area and is replaced by water; the (relatively) heavy spot then gives rise to PAN II. This view of PAN II is strengthened by the finding that heavy water produces no second phase. If heavy water had produced a reversed second phase nystagmus, then some kind of "central rebound" mechanism, like the one suggested for Xylene nystagmus (5), would have to be invoked, and central rebound would then have seemed reasonable for PAN II also. (iii) The addition of heavy water cancelled PAN I but not PAN II. This finding makes PAN II seem less likely to be the result of a central rebound or the result of any "reaction" to PAN I. This finding is more consistent with a density-difference mechanism. (iv) Glycerol, also denser than water, produces a positional nystagmus with the same directions as heavy water, as had been reported previously (2). Alcohol has been observed to enter endolymph space (27), but the comparable investigation of glycerol has not been done. It is possible that glycerol in blood removes water from the inner ear by osmosis (2,8), and produces a heavy spot on the endolymph wheels by concentrating the endolymphatic electrolytes at certain spots. (v) Glycerol is removed from the blood relatively quickly, by metabolic processes, and it does cause a reversed, second phase nystagmus in some people. (vi) Glycerol when added to alcohol cancels, at least partially, both the PAN I and the PAN II.

The above six points add to the extensive evidence reported earlier (24-27) and help to establish the density-difference mechanism of alcohol nystagmus. Perhaps the most direct evidence of this mechanism

ism is the finding that primary semicircular canal neurons, normally insensitive to changes in orientation to gravity, can respond briskly to gravity after intravenous injection of heavy water (or alcohol) as shown in Figure 4. It is also relevant that central visual neurons that respond in a predictable manner, alter dramatically their response to gravity after intravenous injection of heavy water, whereas these visual neurons do not respond to gravity after heavy water administration following a bilateral labyrinthectomy (29). Considering all the available evidence, it seems clear that PAN I and PAN II are caused by uneven distribution of a low density substance (alcohol) in the endolymph wheel of the semicircular canals. Pilots who fly during the PAN II time period are flying with alcohol in the semicircular canals, and are at increased risk.

Figure 4. Raw data (action potentials) from single primary canal unit of a pigeon in head-level, beak down, and beak up positions. Recordings in these positions are shown before any injection (NORMAL), after injection of 1 ml of deuterium oxide (D_2O), and after injection of 0.4 ml of ethanol (ALCOHOL). Duration of each complete sweep = 0.1 sec. The line under the action potential trace is a DC signal of angular position of the device holding the pigeon. After ref. 23.



It seems appropriate to list here the six pieces of information that are basic to an understanding of alcohol and flight safety:

(i) Alcohol in the blood, at sufficiently high concentrations (20 mg percent or higher), causes measurable performance deficits (1,7,18) and is associated with a large fraction of fatal aircraft accidents in general aviation (11,22).

(ii) Alcohol in the blood, at sufficiently high concentrations (for example, 47 mg percent), impairs the ability to visually fixate and perform a tracking task while receiving vestibular stimulation (or in turbulence) (9,16,31,32).

(iii) The performance deficits caused by alcohol are potentiated by lower-than-normal partial pressures of oxygen in the inspired air (22).

(iv) Alcohol can cause profound hypoglycemia with severe performance deficits or collapse, usually between 6 and 36 hours after alcohol ingestion has ceased and after alcohol is no longer detectable in blood (14). This hypoglycemia tends to occur in children, or in adults who are fasting to lose weight or who for other reasons have "a history of poor dietary intake" (14). Hypoglycemia has caused incapacitation of pilots (11,13).

(v) Alcohol can predispose to vision problems and disorientation problems because of an action of alcohol in the vestibular apparatus of the inner ear, and this hazard can persist for at least six hours after the blood alcohol concentration has reached zero.

(vi) Since a person with a blood alcohol concentration of 150 mg per 100 ml (typically with slurred speech but no stumbling or falling) and some alcohol in the stomach will take more than 10 hours to reduce his blood alcohol concentration to zero (10,20), and since the measurable vestibular problems can persist for a further six or seven hours (3) or possibly longer (15,28, 30), it would be prudent for pilots to abstain from alcohol for at least 24 hours before flying.

CAUTION: Heavy water in doses sufficient to replace 10 percent of body water is toxic, especially if body content of heavy water is maintained by repeated ingestions for several days.

REFERENCES

1. Akenes, E.G. Effect of Small Dosages of Alcohol Upon Performance in a Link Trainer. *J. Aviat. Med.* 25: 680-688, 693, 1954.
2. Angelborg, C., Klockhoff, I., and Stahle, J. The Caloric Response in Meniere's Disease During Spontaneous and Glycerin-induced Changes of the Hearing Loss. *Acta Otolaryngol.* 71: 462-468, 1971.
3. Aschan, G. and Bergstedt, M. Positional Alcoholic Nystagmus (PAN) in Man Following Repeated Alcohol Doses. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 330: 15-29, 1975.
4. Aschan, G., Bergstedt, M., Goldberg, L., and Laurell, L. Positional Nystagmus in Man During and After Alcohol Intoxication. *Quart. J. Stud. Alcohol* 17: 381-405, 1956.
5. Aschan, G., Bunnfors, I., Hyden, D., Larsby, B., Odkvist, L.M., and Tham, R. Xylene Exposure. *Acta Otolaryngol.* 84: 370-376, 1977.
6. Bergstedt, M. Studies of Positional Nystagmus in the Human Centrifuge. *Acta Otolaryngol. (Suppl)* 165, pp 1-144, 1961.
7. Billings, C.E., Wick, R.L., Gerke, R.J., and Chase, R.C. Effects of Ethyl Alcohol on Pilot Performance. *Aerospace Med.* 44: 379-382, 1973.
8. Carlborg, R.I.R. and Farmer, J.C. Effects of Hypermolar Solutions on the Labrynthine Fluid Pressures. I. Effects of Glycerol and Urea Tests. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* 104, Vol. 92, Number 3, Part 2, pp 1-9, 1983.

9. Frohlich, G. Alcohol Induced Postrotatory Fixational Nystagmus, A Training Film on a Simple Method of Detecting Slight Alcohol Intoxication in Pilots. NATO, AGARD-CP-95-71, pp A8-1 to A8-2, 1971.
10. Fuchs, H.S. In discussion of: Ethyl Alcohol and Pilot Performance: Military Implications of In-Flight Studies, by Billings, C.E., Wick, R.L., Gerke, R.J., and Chase, R.C. In: NATO/AGARD Conference Proceedings 108, The Use of Medication and Drugs in Flying Personnel, Edited by H.S. Fuchs, pp A10-1 to A10-11, 1972.
11. Gibbons, H.L., Plechus, J.L., Chandler, E.H., and Ellis, J.W. Alcohol-Induced Hypoglycemia as a Factor in Aircraft Accidents. *Aerospace Med.* 37: 959-961, 1966.
12. Halaby, H.E. FAA Asks for Tighter Rules on Drinking. Consumption of Alcoholic Beverages by Crew Members Before Operation of Aircraft. *Aerospace Med.* 36: 800-802, 1965.
13. Harper, C.R. and Kidera, G.J. Hypoglycemia in Airline Pilots. *Aerospace Med.* 44: 769-771, 1973.
14. Hawkins, R.D. and Kalant, H. The Metabolism of Ethanol and its Metabolic Effects. *Pharmacol. Rev.* 24: 67-157, 1972.
15. Hill, R.J., Collins, W.E., and Schroeder, D.J. Influence of Alcohol on Positional Nystagmus Over 32-Hour Periods. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 82: 103-110, 1973.
16. Hill, R.J., Schroeder, D.J. and Collins, W.E. Vestibular Response to Angular Accelerations and to Coriolis Stimulation Following Alcohol Ingestion. *Aerospace Med.* 43: 525-532, 1972.
17. Hybels, R.L. Drug Toxicity of the Inner Ear. *Med. Clin. N. Amer.* 63: 309-319, 1979.
18. Klein, K.E. Prediction of Flight Safety Hazards from Drug Induced Performance Decrements with Alcohol as Reference Substance. *Aerospace Med.* 43: 1207-1214, 1972.
19. de Kleyn, A. and Versteegh, C. Experimentelle Untersuchungen über den sogenannten Lagenystagmus evokierend akuter Alkoholvergiftung beim Kaninchen. *Acta Otolaryngol.* 14: 356-377, 1930.
20. Lewis, W.F. A Brief Guide to the Units and the Interpretation of Blood Alcohol Measurements. DCIEM Technical Memorandum No. 848, Defence and Civil Institute of Environmental Medicine, 1133 Sheppard Avenue West, P.O. Box 2000, Downsview, Ontario, Canada M3M 3B9, pp 1-7, 1972.
21. Lowenstein, O. Physiology of the Vestibular Receptors. *Prog. Brain Res.* 37: 19-30, 1972.
22. Mohler, S.R. Medication and Flying: A Pilot's Guide. Boston Publishing Company, with Aircraft Owners and Pilots Association, pp 1-214, 1982.
23. Money, K.E., Cardin, R.P.S., Landolt, J.P., and Laufer, J. Response to Gravity in Single Ampullary Nerve Units After Parenteral Administration of Heavy Water. In: *Proceedings of the Barany Society*. Selected papers from the Fifth Extraordinary Meeting of the Barany Society, Kyoto, 17-21 October 1975, pp 38-44. Supplementum of the International Journal of Equilibrium Research, 1976.
24. Money, K.E., Cardin, R.P., and Nicholas, A.D. Alcohol Nystagmus and the Appropriate Interval Between Drinking and Flying. Preprints of 1981 Annual Scientific Meeting, Aerospace Medical Association, pp 332-333, May 1981.
25. Money, K.E., Johnson, W.H., and Corlett, B.M.A. Role of Semicircular Canals in Positional Alcohol Nystagmus. *Am. J. Physiol.* 208: 1065-1070, 1965.
26. Money, K.E. and Myles, W.S. Heavy water nystagmus and effects of alcohol. *Nature* 247: 404-405, 8 Feb 1974.
27. Money, K.E., Myles, W.S. and Hoffert, B.M. The Mechanism of Positional Alcohol Nystagmus. *Can. J. Otolaryngol.* 3: 302-313, 1974.
28. Oosterveld, W.J. Effect of Gravity on Positional Alcohol Nystagmus (PAN). *Aerospace Med.* 41(5): 557-560, 1970.
29. Reinis, S., Lahue, R.H., Weiss, D.S., Money, K.E., and Landolt, J.P. Deuterium Oxide Modification of Neuronal Characteristics in the Visual Cortex of the Cat. *Neuroscience Letters*, in press, 1983.
30. Ryback, R.S. and Dowd, P.J. Aftereffects of Various Alcoholic Beverages on Positional Nystagmus and Coriolis Acceleration. *Aerospace Med.* 41: 429-435, 1970.
31. Schroeder, D.J. Influence of Alcohol on Vestibular Responses to Angular Accelerations. *Aerospace Med.* 42: 959-970, 1971.
32. Schroeder, D.J., Gilson, R.D., Guedry, F. F.E., and Collins, W.E. Effects of Alcohol on Nystagmus and Tracking Performance During Laboratory Angular Accelerations about the Y and Z Axes. *Aerospace Med.* 44: 477-483, 1973.
33. Tsuchida, T. Studies on water balance with heavy water. II. An experimental study on dogs. *Chemical Abstracts* 57: Columns 15666 to 15667, 24 Dec 1962.
34. Wilson, V.J. and Melvill Jones, G. *Mammalian Vestibular Physiology*. Plenum Press, New York, pp 1-365, 1979.

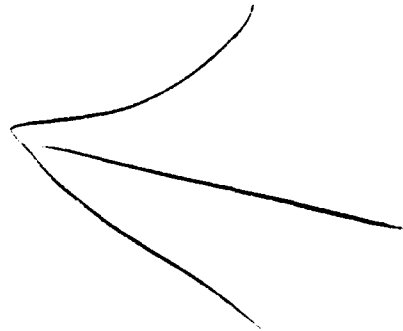
DISCUSSION

- Billings: Given the variability in the metabolism rate of alcohol from 10-23 mg% per hour, have you done enough subjects now to have an estimate for the variance of PAN II onset and disappearance?
- Landolt: We have not really looked at that, but it is something that we should do. We may be able to take that out of some of the information we have access to.
- Billings: How many subjects have now been run through to the completion of the PAN II phase?
- Landolt: Although we have sufficient data to pull out this information we have not specifically done it.
- Billings: I think the time period that is to be recommended must really rest on a conservative estimate of the metabolic rate of alcohol such as was published in AGARD conference proceedings 1972 and a conservative estimate of the population effect with respect to PAN II as well. I would certainly hope that those data would be scanned in order to provide information concerning rational estimates as a function of the amount of alcohol consumed, since of course the time to get to a zero alcohol level and therefore presumably the time to get to a zero PAN II level, is not only a function of whether alcohol has been taken, it is also a function of how much.
- Benson: Is your estimate of 24 hours really short enough? When you think of the work that Oosterveld did showing that in a high force environment you can see PAN responses for 36 and even 48 hours.
- Landolt: The next generation aircraft will have not only high forces of G, but also some thrust factoring, sideways propulsion, a variety of linear effects. The combination of these linear effects and the high force could result in bizarre disorientation problems. Thirty six hours is a good estimate.
- Benson: Have you in your experience details incidents or accidents where you can identify PAN as a specific problem?
- Landolt: Not in my personal experience. Dr. Money might.
- Chase: Those of us who are responsible for establishing operational policy are repeatedly faced with the problem of implementing changes based on what researchers do. I can well imagine the reaction we might get in our operational military forces if we went to 24 hours policies. So I have to ask you if your recommendation has been implemented in Canada or if not, do you anticipate it being implemented?
- Landolt: It is not implemented as far as I know. I do not know whether it will be implemented. I think we try to establish more data.
- Chase: Our policy in the US Army is no flying within 12 hours from the last alcoholic ingestion or until there are no residual facts remaining, which is rather open-ended. I was wondering if any nation has a policy which extends beyond a set period of 12 hours?
- Perdriel: To determine an abstention period solely by extrapolation from animal experiments is not sound enough.
- Landolt: I think with the new generation aircraft 24 hours is not going to be excessive anymore.
- Oosterveld: One glass of whisky, 20-30 ml, dissolves into 55 liter of body fluid. By calculation one finds a change in density in the cerebro spinal fluid and the endolymph of 0.01-0.02%. Is that really sufficient to cause an alcohol-nystagmus?
- Landolt: A very small density change is required, yes.
- Oosterveld: We plugged the horizontal canals but in more than 50% of the rabbits we were still able to provoke an alcoholnystagmus, only we had to increase the dosage by factor 2 or 3. Cutting the utricular nerve meant in all cases a complete stop of the nystagmus.
- Landolt: Semicircular canals in a certain percentage, maybe 10% of the population, seem to be responsive to tilt. So you have to test those that are not responsive to tilt and that implies to me that those have no otolithic responses anymore. I cannot see that the small changes of alcohol, you say that would be in the endolymph, result in a density effect on the otolithic stones. I cannot see much change as compared to the cupula.

Oosterveld: Drinking 4 glasses of water produces a greater density change than one glass of alcohol. It produces an opposite effect, i.e. a positional nystagmus in the opposite direction.

Landolt: We have not tried that, it is interesting. Yes, we might try that.

Oosterveld: Perhaps Mr Chairman, something for a working-group?



LA PERCEPTION VISUELLE DANS LES CONDUITES
DE SYSTEME EN AERONAUTIQUE

Médecin Principal MENU Jean-Pierre, Spécialiste de Recherches
du Service de Santé des Armées.

Médecin en Chef SANTUCCI Guy, Professeur agrégé de Physiologie
et d'Ergonomie aérospatiales du Service de Santé des Armées.

Médecin des Armées AMALBERTI René, Assistant de Recherches
du Service de Santé des Armées.

CENTRE D'ETUDES ET DE RECHERCHES DE MEDECINE AEROSPATIALE
5 bis, Avenue de la Porte de Sèvres
75731 PARIS CEDEX 15.

RESUME

L'informatique s'introduit dans tous les domaines d'activités et tout particulièrement en aéronautique. Le support préférentiel de présentation d'informations est le tube cathodique. La perception visuelle ainsi sollicitée, est analysée sous ses divers aspects. On décrit la démarche de la caractérisation physique du stimulus d'entrée. Les mécanismes du traitement d'information sont ensuite étudiés. Cela permet de présenter une méthodologie d'évaluation des capacités de l'opérateur intégrant les notions précédentes.

I - INTRODUCTION

Plusieurs exemples aéronautiques (aide aux contrôleurs de la navigation aérienne, automatisation des systèmes de vol) démontrent l'importance croissante de l'informatique dans les relations homme-machine. Plus qu'un simple interface, le tube cathodique représente pour l'utilisateur le véritable partenaire de travail. Sa technologie est connue depuis longtemps, mais son association avec des calculateurs de plus en plus performants est un fait nouveau. Ces systèmes informatiques permettent une assistance croissante. Leur rôle est de prétraiter l'information (image radar synthétique) voire dans certains cas de la traiter (pilote automatique). Le travail de l'homme s'en trouve modifié. Il devient avant tout un gestionnaire de systèmes complexes dont il faut caractériser les contraintes.

La prise d'informations par l'homme est essentiellement visuelle. Les caractéristiques physiologiques de l'oeil face au tube cathodique doivent être connues précisément et il convient de quantifier les éléments les plus pertinents (discrimination ou sensibilité spatio-temporelle, photocalorimétrie).

De même, il faut approcher le plus possible, les mécanismes de traitement de l'information mis en jeu par l'individu. Comment se fait la prise d'informations, quels sont les éléments essentiels aboutissant à une décision dont la réalisation est possible ou non, selon les moyens d'action dont dispose le sujet.

Après avoir caractérisé tous ces éléments, il est possible de décrire les spécifications d'un nouvel appareillage, évaluant la perception visuelle dans son ensemble.

II - LE STIMULUS VISUEL

Un stimulus visuel peut être défini par sa structure spatio-temporelle et sa photocalorimétrie. D'autres éléments, comme les conditions d'observation mono et binoculaire, excentricité de présentation etc..., interviennent dans le panorama visuel, intégrant lui-même le stimulus visuel efficace.

2.1. - Photocalorimétrie (BRUN & MENU n°3, SANTUCCI & Coll. n°12)

Définir la photocalorimétrie d'une source lumineuse ou d'un stimulus visuel complexe, revient à décrire la ou les intensités lumineuses de la stimulation et ses caractéristiques de couleurs.

2.1.1. - Photométrie

Une source lumineuse est définie par sa puissance énergétique (watt/m²). En fait, l'oeil est un capteur dont la courbe de réponse est spécifique. La sensibilité est différente selon les longueurs d'onde et l'état d'adaptation. Cette propriété est décrite par la courbe d'efficacité lumineuse V_{λ} normalisée. On utilise alors une unité particulière traduisant ce phénomène ; c'est la luminance lumineuse exprimée en candéla par m². Elle mesure la sensation induite par l'énergie d'une source.

2.1.2. - Colorimétrie

La couleur est un attribut de la sensation visuelle liée à la composition spectrale de la source. Deux voies d'abord sont possibles pour définir une couleur :

- des méthodes subjectives basées sur les 3 paramètres : luminosité, teinte et saturation. Elles ne sont pas applicables dès lors qu'elles concernent un grand nombre de sujets.
- des méthodes physiques basées sur des mesures psycho-physiques normalisées aboutissant à la détermination des coordonnées trichromatiques de la source. Ces coordonnées peuvent ensuite être positionnées dans l'espace des couleurs, défini par la Commission Internationale de l'Eclairage (C.I.E.). Une représentation simple de la couleur consiste à placer dans un triangle des couleurs C.I.E., les coordonnées trichromatiques mesurées.

2.2. - Structure spatio-temporelle (GINSBURG n°6)

Une image peut être décrite par sa composition ou organisation dans l'espace mais aussi dans le temps.

2.2.1. - Structure spatiale (BOSMAN n°1)

Toute image peut être décomposée en différentes fréquences spatiales. Ces fréquences spatiales sont caractérisées par des variations répétitives de la luminance d'un point à un autre, en fonction de la distance.

Un réseau carré est défini comme une alternance de bandes claires et de bandes sombres de longueurs variables. Une période représente la distance constituée de la somme des longueurs de la bande claire et de la bande sombre.

Pour un réseau carré, la luminance de la bande claire est homogène. Elle correspond à la valeur de luminance maximum (L_{max}). Cette luminance est constante sur la longueur x , puis il existe un échelon et passage à une luminance minimum (L_{min}) constante, elle aussi sur une longueur x . (Fig 1).

Depuis que l'on considère que les cellules du système visuel sont sensibles à des fréquences spatiales spécifiques, des réseaux sinusoïdaux ont été utilisés. La luminance évolue de manière sinusoïdale entre une valeur maximale (L_{max}) et une valeur minimale (L_{min}). Pour ces réseaux sinusoïdaux, les fréquences spatiales sont exprimées en cycle par degré d'angle visuel. Une valeur particulière M ou contraste de MICHELSON est définie.

$$M = \frac{L_{max} - L_{min}}{L_{max} + L_{min}}$$

Les variations de M pour une luminance moyenne et pour différentes fréquences spatiales permettent d'établir au moyen de méthodes psychophysiques des courbes de sensibilité aux contrastes de luminance.

Sur les courbes, en abscisse sont indiquées les différentes fréquences spatiales et en ordonnées les variations de la modulation. (Fig 2.)

2.2.2. - Structure temporelle

Sur un schéma identique, au lieu d'une modulation dans l'espace, le stimulus visuel peut être modulé dans le temps.

Ainsi on peut observer une plage lumineuse à une luminance constante pendant un temps relativement long (> 1 sec.) et brusquement présenter cette plage pendant le même temps à une luminance beaucoup plus faible. (sur le schéma précédent, le temps remplace la distance). Sur le plan perceptif, on observera une alternance entre une plage claire et une plage plus sombre.

En diminuant le temps de présentation, on augmente les inversions. Un papillotement ou flicker apparaît. Si l'on continue à diminuer ce temps de présentation, au dessus d'une certaine fréquence d'inversion, la plage apparaît continuellement éclairée. On a atteint la fréquence critique de fusion.

De la même manière que pour les fréquences spatiales, l'inversion entre les luminances au lieu d'être en échelon, peut être réalisée sinusoïdalement. On peut alors établir des courbes de sensibilité pour diverses fréquences temporelles en fonction de la modulation autour d'une luminance moyenne.

Il convient de tenir compte de ces courbes de sensibilité pour définir tout stimulus visuel.

2.2.3. - Modulation spatio-temporelle

La modulation spatio-temporelle correspond à la perception du mouvement. Là encore, il faut étudier séparément les vitesses de défilement que l'on peut utiliser. Les études fondamentales mettent bien en évidence le rôle de la vision périphérique et attribuent à la rétine périphérique, le rôle principal dans la détection du mouvement.

III - LE TRAITEMENT DE L'INFORMATION :

Le stimulus visuel utilisé, capté par l'oeil ne représente en fait que l'entrée dans un système ou boîte noire, dont les sorties seront les actions réalisées par l'individu face à ce stimulus d'entrée. C'est dans la boîte noire que s'effectue tout le traitement de l'information.

Ce traitement peut être schématiquement décomposé de la façon suivante :

- la prise d'information,
- l'analyse,
- la prise de décision et la réalisation de la décision.

3.1. - La prise d'information :

La prise d'information dans le monde extérieur est réalisée par nos organes des sens. Dans le cas présent, seule la prise d'information visuelle sera développée.

Cette prise d'information visuelle consiste pour un individu à établir un résumé pertinent du monde réel dans lequel il évolue.

Ce résumé pertinent est établi à partir d'éléments particuliers ou traits spécifiques de la scène, vus et en général attendus. Il peut être fortement modifié par l'état d'attention du sujet, mais aussi du contexte dans lequel il est situé.

3.2. - Analyse : (Fig 3.)

Les mécanismes intimes du traitement de l'information par le cerveau humain sont encore sujets à controverse. Cependant, c'est le concept d'opérativité, développé par OCHANINE (n°11), qui paraît à ce jour le mieux expliquer les processus d'analyse. Selon cette théorie, nous disposons en permanence d'images mentales, encore appelées images attendues.

Ces images sont intentionnelles, orientées vers un but, avec un contenu laconique et plastique. Elles sont souvent le reflet déformé de la réalité ne retenant de cette dernière que quelques traits pertinents. L'image mentale peut ainsi être statique (référentielle) ou voir son contenu varier avec le temps (dynamique ou élaborative) DENIS (n°4).

Quoi qu'il en soit, cette image attendue construite par le sujet, va être comparée à l'image réelle simplifiée (mais non déformée) extraite du monde extérieur. On peut penser que c'est le nombre de traits pertinents communs aux deux images qui permet l'identification ou pas du réel à l'attendu, (ROSCHE cité dans LE NY., n°8). Trois possibilités peuvent se rencontrer :

- l'image réelle est conforme à l'image attendue. Le déroulement de l'action se poursuit normalement,

- l'image réelle est différente de l'image attendue mais présente une relation évidente avec cette dernière. Le sujet fait appel à d'autres images mentales contenues en mémoire pour essayer de l'identifier. Il y a interruption du décours temporel normal des images attendues initiales et remplacement par un nouveau développement prévisible.

- l'image réelle est très différente de l'image attendue. On se trouve dans une situation de stress. C'est sous l'effet de ce stress que se constitue une nouvelle référence statique ou dynamique qui permettra ultérieurement lors d'une situation identique de disposer d'une image attendue adoptée. Ce mécanisme décrit l'apprentissage d'une tâche.

On peut en schématisant, considérer l'ensemble des images attendues ou mémoire opérative comme une bibliothèque dont le premier volume constitue les bases ou références. L'utilisation de ce répertoire prend du temps mais est précise. Les étapes doivent s'enchaîner l'une à l'autre, aucun saut n'est possible. Au fur et à mesure de l'apprentissage d'une tâche donnée, les ouvrages spécialisés sont écrits. Leur utilisation par la suite est rapide, ne prenant en compte que les éléments les plus importants, c'est-à-dire sautant un certain nombre d'étapes.

L'utilisation dans une tâche donnée d'ouvrages spécialisés est donc très adaptée à l'exécution de celle-ci. Par contre, s'il n'existe pas le bon ouvrage spécialisé, il n'y a pas recours au volume précédent mais retour au manuel de références et construction longue d'un schéma ou ouvrage adapté.

Dans tous les cas, le fonctionnement de la mémoire opérative est "transparent", seule la réalisation de la décision qui en découle sera visible.

3.3. - Prise de décision et réalisation de la décision :

En effet, à la fin du fonctionnement des mécanismes d'analyse survient une prise de décision (par exemple : action motrice). Dans certains cas (contraintes, absence de moyen de réponse adéquat), le milieu extérieur n'autorise pas la réalisation d'une telle décision. Dans ce cas, l'efficacité du système est évidemment perturbée.

Si la réalisation de la décision est possible, elle entraîne alors un changement du monde réel et par la même, une modification de l'image réelle du sujet. Cela correspond au fonctionnement dynamique de la mémoire opérative et du rétrocontrôle que la réalisation de la décision va engendrer sur la représentation du monde extérieur.

IV - METHODOLOGIE D'EVALUATION DES CAPACITES DE L'OPERATEUR :

Les méthodes de sélection médicales concernant l'appareil visuel qui sont actuellement utilisées cherchent à dépister, soit une anomalie, soit une pathologie de l'appareil oculaire. Elles s'adressent donc uniquement à l'entrée dans la chaîne de la perception visuelle.

Si la boîte noire est testée par des méthodes psychotechniques, elle l'est de façon indépendante. La plupart du temps ces méthodes consistent à appliquer un stimulus et observer la réponse. On sait rarement quel est le niveau de la boîte noire impliqué. Si ces méthodes ont fait leurs preuves avec des systèmes relativement simples, elles risquent d'être faussement sécurisantes dans un proche avenir. Par ailleurs, il faut noter que les mêmes tests sont utilisés pour la sélection et pour la surveillance. L'expérience du sujet n'est pas prise en compte de façon formelle. Pour pallier ce dernier point, il faut avoir actuellement recours à la démarche de dérogation. L'analyse décrite dans les deux chapitres précédents, nous a conduit à adopter la démarche suivante :

Elle sera concrétisée par un appareil qui permet de présenter des tests aux sujets. Il est centré sur un écran cathodique et un système informatique. La stimulation visuelle est définie à partir de la situation de travail et en fonction de l'élément de la chaîne d'information à étudier.

Par exemple, si l'on veut connaître les capacités du sujet à percevoir des détails dans l'espace, on utilisera la sensibilité aux contrastes de luminance. Les fréquences spatiales présentées seront les fréquences pertinentes de la scène de travail. Cette démarche est déjà proposée par GINSBURG (n°7), qui a montré qu'il existait une bonne corrélation entre la sensibilité aux contrastes et l'aptitude à détecter un avion dans le ciel. Il utilise des réseaux noir et blanc. Pour notre part, nous élargissons la méthode par la prise en compte du facteur couleur.

Il est intéressant de noter que le même réseau, peut compléter nos connaissances sur les capacités de l'opérateur. Le défilement de ces mires permet d'étudier la perception du mouvement, fonction non étudiée actuellement et dont on connaît toute l'importance en aéronautique. En déplaçant le point de fixation du regard, les mêmes stimulations permettront de connaître la valeur de l'état fonctionnel de la rétine périphérique.

Un des processus important du traitement d'information, est la comparaison d'une image attendue à une image du monde réel simplifiée, extraite du monde externe par le sujet. On peut imaginer un test qui consistant à présenter sur simulateur une image noyée dans un bruit de fond (n°2). Les caractéristiques physiques de ces images sont définies suivant les critères exposés précédemment. Le sujet doit reconnaître une forme particulière dans le bruit de fond. La valeur du rapport signal-bruit ou forme pertinente sur bruit de fond est le critère retenu pour juger les capacités du sujet dans ce test. Il y a une certaine analogie avec la méthode de surveillance et d'entraînement à la vision de nuit, développée en France par PERDRIEL et COLIN (n°6).

Pour créer des situations de stress, on peut disposer de plusieurs méthodes. La maîtrise de la durée de présentation en est une. L'éblouissement en cours de test permet de perturber le capteur sensoriel. Dans tous les cas, il est important de mesurer le délai sensoriel face à la stimulation, élément non pris en compte actuellement. La mesure de ce délai de réponse est possible, non seulement pour les actions motrices, mais aussi pour les réponses verbales (MENU, SANTUCCI, n°10).

Il ne s'agit là que de quelques exemples de méthodes d'examen en cours d'étude qui toutes ont pour finalité d'étudier la perception visuelle en situation intégrée.

Cette démarche peut s'appliquer à tous les domaines de la médecine du travail comme en témoigne les travaux d'un groupe de Médecins du travail animé par l'un d'entre nous. Ils définissent un appareil reposant sur les principes énoncés ci-dessus (GAVALT, n°5).

CONCLUSIONS :

Les capacités de prise de décision et de gestion des systèmes telles qu'on peut les souhaiter dans l'informatique moderne, et plus précisément dans l'aéronautique, sont étroitement liées à la perception visuelle.

Le cerveau humain ne peut agir correctement que s'il dispose d'une image de travail, image résumée du monde réel de bonne qualité. Cette prise en compte des capacités du capteur est une condition nécessaire mais non suffisante à la réalisation de l'action. C'est pourquoi, nous envisageons le développement d'une nouvelle batterie de tests de la perception visuelle qui, en plus des examens classiques et toujours d'actualité, propose d'évaluer cette perception visuelle intégrée dans la réalisation de la tâche.

B I B L I O G R A P H I E :

- 1 - BOSMAN D.
The human visual system.
p 2-1 - 2-22.,
Fundamentals of digital imagery and display.
p 3-1 - 3-21.,
AGARD L.S., 119, June 1982.

- 2 - BRADDICK O., CAMPBELL F., ATKINSON J.
Channels in vision : basic aspects in handbook of sensory
physiology.
Vol. 8 perception, Springer Verlag, 1978, p 3-38.

- 3 - BRUN J., MENU J-P.
Qualité de l'image sur tube cathodique en aéronautique -
les 12 travaux d'Hercule.
INRIA, 18° Congrès de la S.E.L.F., PARIS, du 13-15 Octobre 1982.

- 4 - DENIS M.
Les images mentales.
Le Psychologue, P.U.F., PARIS, 1979, 294 pp.

- 5 - GAVAILT
Recherche sur le dépistage des fonctions visuelles en Médecine
du Travail.
Symposium sur "l'ergonomie et aspect sanitaire des travaux
de bureau", TURIN, 1983.

- 6 - GINSBURG A.
Visual information processing based on spatial filters
constrained by biological data.
AMRL - TR, 78-129, Vol 1/2, Wright-Patterson AFB, OHIO,
December 1978.

- 7 - GINSBURG A., EWANS D.W.
Contrast sensitivity predicts pilots' performance in aircraft
simulators.
Aerospace Medical Association, Annual Scientific Meeting,
HOUSTON, 1983, p 212-13.

- 8 - LE NY J.F.
La sémantique psychologique.
Le Psychologue, P.U.F., PARIS, 1919, 257 pp.

- 9 - MENU J-P., SANTUCCI G., PAPIN J-P.
Perception visuelles et aides à la vision nocturne.
Société Française de Physiologie et de Médecine Aéro. et
Cosmonautiques, Méd. Aéro. et Spat., XXII - 85, 1983, p 107-112.

- 10 - MENU J-P., SANTUCCI G.
Réponses verbales et motrices : comparaison des délais
de réponses.
INRIA, 18° Congrès de la S.E.L.F., PARIS, du 13-15 octobre 1982.

- 11 - OCHANINE D.
L'image opérative.
Actes d'un séminaire (1-5 janvier 1981), et recueils d'articles
de D. OCHANINE., Université PARIS I, Département d'Ergonomie et
d'Ecologie Humaine, 1981, 315 pp.

- 12 - SANTUCCI G., MENU J-P., VALOT C.
Visual acuity in color contrast on cathode ray tubes - role of
luminance hue and saturation contrasts.
Aviation, Space and Env., Med., May 1982, p 478-84.

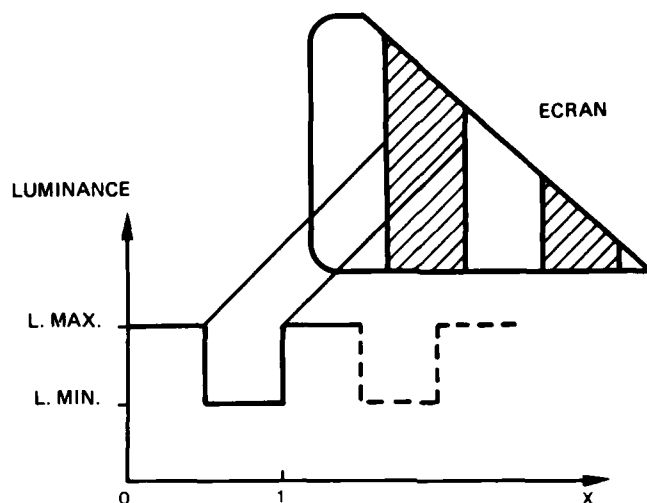


FIG 1 : REALISATION D'UN RESEAU CARRE SUR ECRAN DE TELEVISION.

Les variations de la luminance sont indiquées en ordonnées et celles de la distance en abscisse.

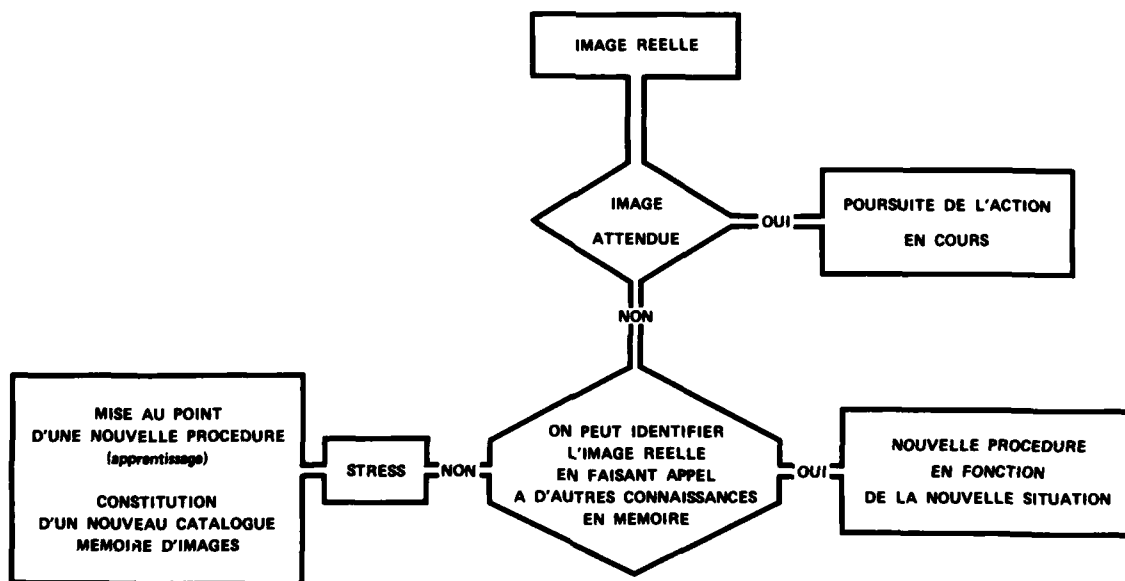


FIG 2 : EVOLUTION DE LA SENSIBILITE AU CONTRASTE DE LUMINANCE EN FONCTION DE LA FREQUENCE SPATIALE.

La courbe indiquée correspond aux résultats expérimentaux d'un sujet pour une luminance moyenne de 40 cd/m².

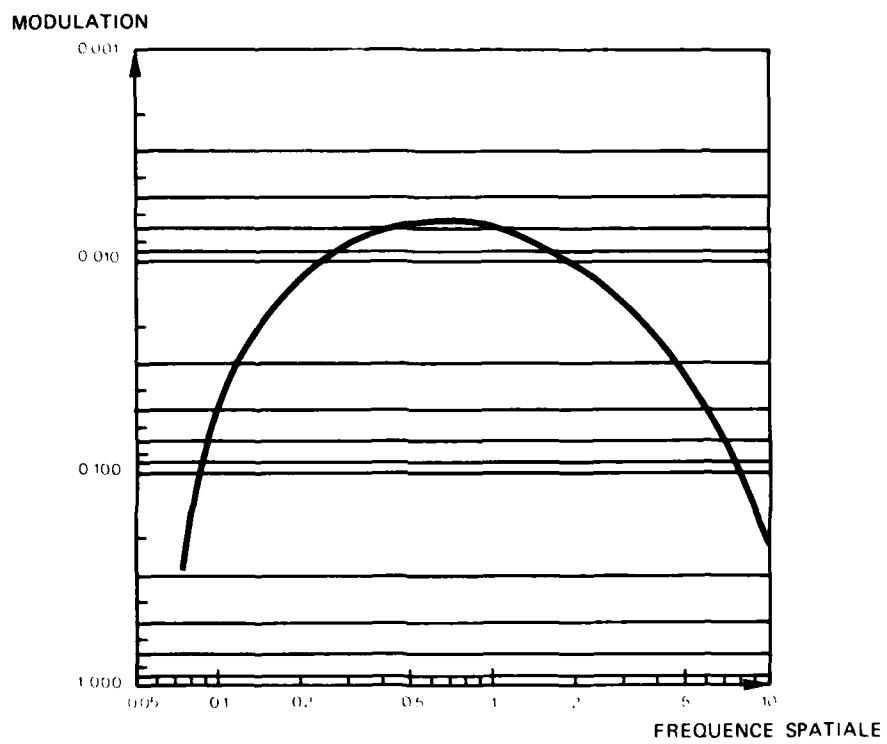


FIG 3 : MECANISMES D'ANALYSE DU TRAITEMENT DE L'INFORMATION VISUELLE

EVALUATION AND CONTROL OF LASER HAZARDS

G. Holtrup
 Bundesminister der Verteidigung
 Postfach 1328
 5300 Bonn 1
 Bundesrepublik Deutschland

SUMMARY

Powerful lasers are used in modern weapon systems for the purpose of range finding, target illumination or designation and weapon guidance. As laser radiation can be harmful to human health, control of field and airborne lasers becomes necessary. This control must rely on the determination of the hazardous zones associated with the laser's operation.

The safety guidelines for field and airborne lasers should centre on limiting the access of personnel to laser areas, limiting laser operation in occupied areas and limiting the exposure of personnel to laser radiation.

Protection standards have been worked out which enable to classify a laser system and establish an adequate hazardous zone. A summary of international agreements on laser safety is given and a survey of the LASER SAFETY REGULATIONS valid for the German forces is presented.

Examples are given for the most commonly used rangefinder of the German Army. Problems arising from airborne laser operations are discussed. Future development of eye-safe lasers is outlined.

In 1975 AGARD Lecture Series No 79, titled "LASER HAZARDS AND SAFETY IN THE MILITARY ENVIRONMENT", was held in Germany, The Netherlands and Norway. In the opening remarks Wing Commander A.N. Nicholson from RAF Institute of Aviation Medicine, Farnborough, pointed out that the introduction of lasers into both military and civil operations brought with it the problem of the safe use of devices which emit beams of high-energy light. The aim of AGARD Lecture Series No 79 was to provide a forum which would help to create a uniform approach to laser safety within the NATO alliance.

For recollection: Laser stands for "Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation". So a laser is a light source whose radiation is monochromatic, coherent and the angle of divergence is very small. The first laser device was developed by Maiman in 1960. It was a ruby laser working with a wavelength of 694.3 nm. Today there are a lot of materials which are suitable for laser radiation production. Table I gives a brief selection:

Table I: Laser materials:

Laser material		Wavelength (nm)	
Ar	- gas	488 / 514	- visible
Kr	- gas	520 / 569	- visible
He - Ne	- gas	632.8	- visible
Ruby	- crystal	694.3	- visible
GaAs	- semiconductor	904	- near infrared
Nd - YAG	- crystal	1060	- infrared
CO ₂	- gas	10590	- far infrared
Dye	- liquid	tunable	

Laser can emit continuous wave or pulsed radiation. Pulse lengths of some ns have been achieved and a peak power output of some MW per pulse is possible.

Because of its properties lasers have become a very valuable and extremely precise instrument in industrial production, medicine - especially in surgery - and in natural science.

In military technology too, lasers are increasingly used and today there are laser devices in modern weapon systems for the purpose of range-finding, target illumination or designation and weapon guidance. A direct result of purity in frequency, coherence and small angle of divergence is the high power density in the laser beam which can be considerably increased by focussing. Theoretically, a coherent beam can be concentrated in the focus by a lens to a beam diameter of the order of the wavelength used. For that reason, even from a weak gas laser with an output power of 10^{-3} W and a wavelength of $1 \mu\text{m}$, a power density of 10^5 W/cm^2 in the focus can be achieved. So it becomes clear that the retina of an unprotected eye may be injured, even by low power laser radiation, because of the focussing effect of its lens.

The damage mechanism of laser radiation to the eye or tissue has been investigated on a large scale. Simplifying, it can be described as follows: The incoming electromagnetic energy is absorbed and causes an increase in temperature (thermal effect). Looking from the quantummechanical point of view, the incoming photons interact with the molecules and may change the intermolecular binding and so give rise to a chemical change (photochemical reaction). Both processes can damage the biological function of tissue and, concerning the eye, even a small burn may impair visual function.

Because of this danger there have been early attempts to establish safe exposure levels. The first standards go back to 1963 and were worked out in USA. Today we have within NATO a safety agreement which treats in detail how lasers should be operated. This agreement - STANAG 3606 - "Evaluation and control of laser hazards" - is based on the philosophy that, when operating a laser, a well defined hazardous zone is created. The size of that zone depends on the characteristics of the laser (output power, wavelength, pulse width, pulse repetition frequency, angle of divergence) and, naturally, on the maximum permissible exposure levels. The main parameter for determining the hazardous zone is the Nominal Occular Hazard Distance (NOHD). Formulae are given in STANAG 3606.

To get a quick impression of a laser's hazardous potential, laser systems have to be classified. Altogether five classes have been defined - see Table II.

Table II: Laser classification:

Class	Definition (according to STANAG 3606)
I - Exempt	If the total output power or pulse energy concentrated into the limiting aperture, i.e. 7 mm for 1400 nm or 1 mm for 1400 nm, which could occur during intra-beam viewing with a magnifying optical instrument, does not exceed the appropriate Protection Standard at the laser transmitter optics exit aperture, then the laser system is classified: Class I - Exempt. This implies a NOHD of zero and thus no further hazard evaluation is needed on Class I systems. See however Class III a below.
II - Low Power	The following laser systems are classified Class II - Low Power: 1. Visible (400 nm to 700 nm). a. Visible (400 nm - 650 nm) continuous wave (CW) laser devices with output powers greater than 0.385 mW but equal or less than 1 mW. b. Visible (650 nm - 700 nm) CW laser devices with output powers greater than 1.2 (T2) (10^{-8}) W, but equal or less than 1 mW; where T2 is the exposure duration specified in Table D-I (STANAG 3606). 2. Visible repetitively pulsed laser devices which cannot emit enough energy to exceed the appropriate protection standard (Table D-I and D-IV of STANAG 3606) anywhere in the beam during a time intervall which is the least of either 0.25 s or the maximum possible duration inherent in the system. No further hazard evaluation of Class II laser systems is required.
III - Medium Power	These are laser devices which emit radiation that is hazardous to view directly or after specular reflection, but under normal viewing conditions are not hazardous after reflection from a diffuse surface. The following laser systems should be classified: Class III - Medium Power: 1. Single-pulsed lasers, if the radiant exposure per pulse at the transmitter optics exit aperture exceeds the appropriate protection standard, but falls below the values for diffuse reflections. 2. All CW lasers which do not fall within Class I or Class II and whose power outputs do not exceed 0.5 W. 3. For repetitively pulsed lasers with pulse repetition frequencies (PRF) greater than 1 Hz it is necessary to determine the protection standards both for the pulse width and pulse train criteria. If, after applying the conversion factor, the radiant exposure at the transmitter optics exit aperture exceeds the figures in Table D-I of STANAG 3606, but if the device is not able to cause hazardous reflections from a Lambertian reflecting surface, then the laser falls into this class.

III a	A special Class III a is applied to laser devices which for intrabeam viewing with the unaided eye appear to conform to the criteria of Class I - Exempt, but where the protection standard is exceeded for viewing with magnifying optical instruments. Class III a also includes those visible lasers which have a power output between 1 and 5 mW, and the irradiance at any point within the beam is less than 2.5 mW/cm ² .
IV - High Power	These are lasers which exceed the upper limits of output power for a Class III laser and may therefore produce a hazardous diffuse reflection from targets near the laser.

As can easily be seen from the definitions given above the classification of laser systems is a rather sophisticated task which can only be handled by personnel with expert knowledge.

As mentioned before, within NATO, STANAG 3606 represents the generally accepted laser safety standard for military laser devices. Parallel to this the International Electrotechnical Commission (IEC) - Technical Committee 76 - worked out a civilian protection standard. This will become a German national standard (DIN) and I guess it may be adopted by the other participating countries, too. Although definitions and exposure limits do not differ too much, I think it to be helpful if these two internationally agreed standards could be harmonized.

Following the ideas and guidelines of STANAG 3606, the German MOD has established the Federal Armed Forces Laser Regulations. The main features are:

1. User: User of a laser system is the authority whose personnel is operating the device (normally the battalion commander). The user is responsible for the availability of the required safety devices and personal protective equipment. For the surveillance of the operation of laser systems the user has to appoint at least one Laser Safety Officer (LSO) and one deputy. Only persons with the required expert knowledge shall be appointed to the post of LSO.
2. Classification: Classification of laser systems operated by the Federal Armed Forces is incumbent on the Federal Office of Military Technology and Procurement. The result of classification must be labeled on the laser and is to be included in a specific operational paper (we call it: system-specific laser regulation).
3. Laser safety areas: Areas in which the permissible protection standards may be exceeded under operative conditions constitute laser safety areas. The determination of laser safety areas shall be based on the Nominal Occular Hazard Distance (NOHD) beyond which exceeding of protection standards is not to be expected. If optical instruments are employed for observation purposes during operation of laser systems (or if this possibility cannot be ruled out) determination of the size of the laser safety area shall be based upon the extended NOHD.
4. Protective measures: Protective measures are determined by the class of the laser system. Operation of unclassified laser systems is not permissible. Laser power shall be as low as suitable for the case of application. Only those persons shall be present within the laser safety area as are required for performance of the assigned task or for training purposes. Laser systems shall not be operated without adequate supervision. If, during operation, the LSO is not present in person he shall appoint a person in charge who acts as supervisor and makes sure that the required protective measures have been taken prior to activation of the laser and are adhered to during operation. Laser systems shall be secured against unauthorized or accidental activation. Protective measures for indoor and open air operation of Class III and Class IV laser devices are specified in great detail. The marking of laser safety areas is described and the preparation and publication of standing operational procedures (SOP) for ranges and training areas is required. The final item in the Laser Safety Regulations is:
5. Medical supervision: Persons who are exposed to laser beams within a laser safety area shall be placed under medical supervision. The details are given in a medical surveillance program for military personnel, civil servants and employees exposed to occupational health hazards.

The most prominent laser device used in the German Army is of Nd-YAG type. It is installed in the anti-aircraft tank GEPARD, the battle tank LEOPARD 2 as well as the artillery tank and serves as a rangefinder. Some figures concerning laser safety of that device are given in Table III:

Table III: Nd-YAG laser in weapon systems of the German Army

System	Class	NOHD	extended NOHD
Anti-aircraft tank GEPARD	III	1400 m	DF 8x30 - 5.2 km DF 10x50 - 8.7 km
Battle tank LEOPARD 2	III	3300 m	DF 8x30 - 12 km DF 10x50 - 20 km
Artillery tank	III	2800 m	DF 8x30 - 10.4 km DF 10x50 - 17.4 km

Although the values of the NOHD, especially those of the extended NOHD, are quite high and the associated laser safety areas are very large, an adequate control of those areas can be handled because the lasers are operated from fixed positions or from slowly moving vehicles and laser operation is restricted to firing ranges or training areas.

The situation considerably changes when looking at airborne laser operation. In that case surface hazardous area of an air-to-surface laser is the laser beam footprint and a reasonable buffer zone surrounding the beam. In order to prevent that large areas become hazardous, STANAG 3606 gives a list of rather restrictive measures for airborne laser operations: The operator, for instance, has to assure that the laser beam is aimed only at authorized target areas. He has to cease laser operation immediately if unprotected personnel are observed in the target area. To assure proper pointing of the beam, the reliability of the laser system should be guaranteed. Random malfunctions which adversely affect system safety should be precluded. An automatic disable function switch should inhibit laser firing if poor target tracking occurs. All these measures sound quite reasonable but they are not easily achieved.

Up to now we have dealt with lasers radiating visible or near-infrared light. In this radiation band the eye transmits and focusses the energy on to the retina. Outside this band the eye is virtually opaque and the energy is absorbed mainly by the tear-film and the aqueous content of the cornea. So the idea was to construct laser devices which emit in the far-infrared (wavelength greater than $1.4 \mu\text{m}$) and call them eye safe because the retina is no longer threatened. In that waveband there are three lasers that are likely to be of importance: CO₂ ($10.6 \mu\text{m}$), holmium ($2.06 \mu\text{m}$) and erbium ($1.54 \mu\text{m}$). But beware, the designation "eye-safe laser" gives the impression that no maximum permissible exposure levels are necessary. This is not true, because a change in the corneal structure is likely if the power of these lasers and the exposure time are excessive.



LA FONCTION VISUELLE ET LA DEFINITION DES SEUILS D'EXPOSITION AU RAYONNEMENT LASER

par

Médecin en Chef L.Court, et Médecin en Chef D.Courant
CRSSA

1 bis rue Raoul Batany
92140 Clamart, France

Médecin en Chef G.Santucci
CERMA

5 bis Avenue de la Porte de Sèvres
75731 Paris Cedex 15, France

Docteur J.P.Chevaleraud
c/o Med. Chef L.Court
CRSSA

1 bis rue Raoul Batany
92140 Clamart, France

et

Médecin Général Inspecteur G.Perdriel
Inspecteur Général du Service de Santé des Armées

Hôpital Val de Grace
1 bis Place Laveran
75230 Paris Cedex 05, France

Les dangers présentés par l'utilisation des lasers et ceux plus particulièrement liés au rayonnement sont dus essentiellement aux atteintes oculaires. Si la détermination des valeurs maximales d'exposition impose une connaissance précise des paramètres physiques et des effets biologiques associés, l'influence d'un faisceau laser sur la fonction visuelle doit être évaluée dans une perspective dynamique de physiologie sensorielle. Le seuil doit exprimer la valeur limite d'une relation existant entre l'énergie et/ou la puissance dissipée au sein de la structure biologique exposée et l'apparition de la plus petite atteinte fonctionnelle ou lésion détectable susceptible d'entraîner un dommage. Cette définition introduit deux concepts le choix du critère, atteinte réversible ou irréversible et la mesure de l'échange énergétique associé. Il apparaît ainsi que les paramètres biologiques et physiques constituent un ensemble dont les éléments réagissent les uns sur les autres dans une dynamique complexe. Leurs descriptions, la définition des critères et l'évocation de résultats expérimentaux illustreront les difficultés rencontrées dans l'analyse de l'atteinte fonctionnelle et dans la détermination des limites d'exposition et permettront d'évoquer les incertitudes des normes actuelles.

LES PARAMETRES PHYSIQUES D'UNE EXPOSITION

Ils varient avec le type de laser utilisé continu ou à impulsions, accordé sur une fréquence connue ou accordable, c'est à dire à longueur d'onde d'émission variable.

Ce sont :

I - La source, ponctuelle ou plus large et par là l'angle sous lequel est vu, de l'observateur, la source lumineuse.

On sait que tous les lasers au faisceau collimaté sont assimilés à des sources ponctuelles, si l'angle α sous lequel est vu la source est inférieur à un angle α MINIMUM (α MIN); pour une valeur supérieure à α MIN, la source est dite "étendue".

II - La nature du faisceau, sa divergence et son caractère direct, réfléchi ou diffusé.

III - La longueur d'onde :

ULTRAVIOLET	UV C	100	à	280 nm
	UV B	280	à	315,320 nm
	UV A	315,320	à	380,400 nm
		380,400	à	760,780 nm
VISIBLE				
INFRA-ROUGE	IR A	760-780	à	1400 nm
	IR B	1400nm	à	3000 nm
	IR C	3000nm	à	1 mm

IV - Le temps : la durée totale d'exposition qu'elle soit instantanée ou chronique, que le laser soit continu ou à impulsion mais aussi la durée de l'impulsion, sa fréquence, le temps séparant chaque impulsion dans le train d'impulsions lui-même, en d'autres termes la distribution temporelle de l'énergie.

V - Enfin, l'énergie et/ou la puissance absorbée par la structure exposée. L'expression est différente selon que le rayonnement est direct ou diffusé et selon le mode de fonctionnement du laser, pulsé ou continu.

Le tableau 1 résume ces données :

TABLEAU 1

LASER PULSE	LASER CONTINU
	> 250 ms
RAYONNEMENT DIRECT	
• en densité surfacique d'énergie (RADIANT EXPOSURE - H)	• en irradiance E, quotient du flux incident par la surface de l'élément irradié, exprimée en Watt par cm^2 ($\text{W} \cdot \text{cm}^{-2}$)
exprimée en Joule par cm^2 ($\text{J} \cdot \text{cm}^{-2}$)	
RAYONNEMENT DIFFUSE	
• UV en densité surfacique d'énergie	
• VISIBLE et IR	• en radiance L ou en unité de puissance par unité d'angle solide et par unité de surface c'est à dire $\text{W} \cdot \text{cm}^{-2}$ et par steradian ($\text{W} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{sr}^{-1}$)
en densité surfacique d'énergie par unité d'angle solide c'est à dire $\text{J} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{sr}^{-1}$ en Joule par cm^2 par steradian ($\text{J} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{sr}^{-1}$)	

LES PARAMETRES BIOLOGIQUES

I - EFFETS OCULAIRES

Le globe oculaire peut être assimilé chez l'homme et le primate à une sphère de diamètre variable, placée dans une cavité osseuse, l'orbite, ouverte en avant et protégée uniquement par le rideau palpébral et se déplaçant sous l'action de six muscles oculo-moteurs. Ce globe est composé de 2 segments de sphère accolés et de structures intermédiaires.

1°) - le segment antérieur transparent constitué par la cornée au contact de l'air ambiant par l'intermédiaire du film lacrymal en avant, de l'humeur aqueuse en arrière. Celle-ci remplit la chambre antérieure du globe délimitée en arrière par le rideau irien au centre duquel se trouve la pupille. La cornée épaisse de 1mm environ est constituée de 5 couches :

- un épithélium externe de faible épaisseur se reconstituant en 48 heures lorsqu'il est lésé et s'appuyant sur :
 - une membrane dite de BOWMANN,
 - une couche épaisse constituée de fibres parallèles qui lésées, guérissent par une cicatrice opaque,
 - une membrane élastique interne, membrane de DESCMET qui ne se régénère pas et qui lésée laisse l'humeur aqueuse envahir les couches cornéennes centrales, provoquant un oedème entraînant une baisse de l'acuité visuelle,
 - un endothélium interne, couche monocellulaire au contact de l'humeur aqueuse.
- Elle est transparente au rayonnement visible et au proche infra-rouge. Elle est sensible comme la conjonctive protégeant la face antérieure du globe et tapissant la face postérieure des paupières, aux infra-rouges lointains et aux proches ultra-violets.

2°) - Le segment postérieur composé de 3 couches :

- la sclérotique, enveloppe oculaire externe opaque résistante et se continuant en avant par la cornée;
- la choroïde, épaisse et vasculaire au rôle nutritif, continuée en avant par l'iris, diaphragme musculaire au diamètre variable;
- la rétine, la plus interne, élément sensoriel, constitué de dehors en dedans par l'épithélium pigmenté adhérent à la choroïde et protégeant les photorécepteurs, cônes et bâtonnets, les cellules bipolaires puis les cellules ganglionnaires que prolongent les fibres nerveuses constituant le nerf optique.

La topographie de la rétine, comme sa constitution, variable selon les espèces, se répartit en 3 zones chez l'homme:

- une zone aveugle ou papille, endroit d'émergence des fibres nerveuses sortant du globe pour constituer le nerf optique,
- une zone périphérique plus riche en bâtonnets,
- une zone centrale ou macula centrée sur la fovea peuplée de cônes. Cette zone située à 3mm environ du bord temporal de la papille présente la sensibilité maximale; elle est le support de l'acuité visuelle et du sens chromatique, alors que la zone périphérique riche en bâtonnets est surtout utile en vision nocturne. L'acuité visuelle, maximale au centre de la macula n'atteint que le quart de sa valeur pour une excentricité de 5° et 5/100 à 20°.

3°) - Les structures intermédiaires .

Elles se situent entre ces deux segments délimitant la chambre antérieure remplie d'humeur aqueuse sécrétée par le corps ciliaire et la chambre postérieure remplie de vitré; ce sont l'iris et le cristallin.

- L'iris a une structure proche de la choroïde et possède des muscles dilatateurs et constricteurs réalisant l'ouverture de la pupille dont le diamètre varie de 2 à 3 mm en adaptation diurne à 7-8 mm en adaptation nocturne;
- le cristallin, lentille transparente biconvexe située juste en arrière de l'iris et amarrée par des cordages contractiles au corps ciliaire et à l'iris. Cette lentille, au pouvoir d'accommodation diminuant avec l'âge, de 14 D à 14 ans à 4 D à 40 ans et de 1D à 60 ans, focalise le faisceau lumineux sur la rétine.

Ce système oculaire constitue toutefois un système dynamique assurant dans une certaine mesure, de lui-même, une protection physiologique par :

- les paupières, aux mouvements spontanés et réflexe de fermeture, déclenchés en 150 à 250 ms par une illumination élevée, réflexe palpébral, ou plus rapidement mais de façon aléatoire à la suite d'un stimulus nociceptif sur la cornée c'est à dire provoquant un effet nocif sur l'architecture de la cornée ;
- le film lacrymal opaque aux infrarouges lointains et absorbant une partie de la chaleur par échauffement et évaporation ;
- la pupille, qui adaptant son diamètre au niveau d'éclairage ambiant, protège la rétine en ajustant le flux énergétique pénétrant l'oeil ;
- les mouvements oculaires et en particulier le micronystagmus de fréquence variable de 5 à 10 c.p.s ;
- la vascularisation rétinienne très importante assurant une diffusion rapide du flux thermique.

Ainsi, le globe oculaire sur le plan optique peut être assimilé à un système optique réduit au caractère dynamique réagissant au flux énergétique incident.

Aussi, les facteurs biologiques entrant en jeu dans les inductions des effets oculaires des lasers sont :

- le diamètre pupillaire, fonction du niveau d'adaptation et qui varie de 2 à 7,5 mm. Le flux lumineux entrant dans la pupille varie comme le carré du diamètre pupillaire. Le rapport pour une longueur d'onde donnée de l'irradiance rétinienne à l'irradiance de la cornée appelé gain optique ou "MAGNIFICATION FACTOR" ou STREHL RATIO (GUBISCH, 1967)(1) varie de 10^4 pour une pupille au diamètre voisin de 2 mm, à 1×10^5 pour un diamètre de 5 mm et 2 à $2,5 \times 10^5$ pour un diamètre de 7-8 mm.
- la formation d'image ou son absence : la dimension de l'image rétinienne est un facteur important (BEATRICE et al, 1973)(2).
On rappelle que compte-tenu des aberrations du système optique oculaire, des micromouvements, l'image d'une source ponctuelle a une dimension minimale de l'ordre de 10-20 μ .
- la localisation de l'image sur la rétine : une lésion à la périphérie est généralement beaucoup moins sévère qu'une atteinte foveale entraînant sinon la cécité, un scotome central important (lacune et/ou amputation du champ visuel);
- le coefficient d'absorption des milieux transparents, cornée, humeur aqueuse, vitré, cristallin, l'épithélium pigmentaire, c'est à dire la structure du globe oculaire concernée et la nature et l'importance de la pigmentation (BOETTNER et al, 1962-1967 - GEERAETS (3-4) et BERRY, 1968 (5)).
L'importance de l'atteinte est fonction de l'énergie absorbée, de la surface stimulée, de sa localisation sur la rétine, de la transmittance des milieux oculaires et de la pigmentation variable selon la race.

Les lasers à impulsion et surtout ceux dont la fréquence de relaxation est élevée sont les plus dangereux. On admet qu'un laser est continu lorsque la durée d'émission est supérieure ou égale à 250 ms, temps moyen du réflexe palpébral quand il existe. La protection qu'assure les réflexes photo et oculomoteurs est susceptible de jouer lors d'illumination continue ; elle est sans effet lorsqu'il s'agit de lasers pulsés, aux impulsions courtes.

LA NATURE DES ATTEINTES

I - CORNEE

Les atteintes cornéennes directes ou indirectes varient en fonction de la longueur d'onde. Comme au niveau de la conjonctive, l'illumination UV provoque en quelques heures une atteinte sévère. Il apparaît une photokeratite très douloureuse évoluant en général favorablement. Avec les IR et même les UV, il s'agit, avec des flux incidents faibles, d'une modification progressive, de la courbure cornéenne puis à un degré plus élevé d'une opacité arrondie de diamètre apparent égal au faisceau. Cette opacité peut se creuser, se percer en son centre laissant sourdre l'humeur aqueuse alors que les berges opaques se réduisent progressivement.

Les lésions indirectes sont à la fois des modifications de la morphologie de la cornée, mais aussi une dégénérescence plus ou moins superficielle, se surchargeant de dépôt calcique. Elle est en général la conséquence d'un oedème avec apparition de néo-vaisseaux.

Ainsi, quelques jours après l'illumination des opacités grisâtres arrondies siégeant au-dessous de l'épithélium et dans les couches superficielles du stroma cornéen peuvent apparaître ; elles sont centrales ou paracentrales et évoluent rapidement vers une zone totalement opaque. Ces lésions seraient secondaires à l'absorption de l'énergie au niveau de l'épithélium pigmenté de l'iris.

II - CRISTALLIN

Ces lésions évoluent peu en fonction du temps. D'apparition plus ou moins rapide, elles ne disparaissent jamais et respectent en général la capsule antérieure. Elles sont le plus souvent de forme ovoïde au grand axe se situant dans la direction du faisceau incident, de coloration gris blanchâtre avec un maximum d'opacité au centre. Ceci traduit une altération définitive des protéines du cristallin.

III - IRIS

La répétition d'impacts seule, crée une altération se caractérisant par la migration des pigments dans la chambre antérieure dont l'humeur aqueuse réagit. Au niveau de l'impact une zone de pigmentation anormale apparaît entourée d'une couronne en relief évoquant l'oedème local. Ces lésions cicatrisent et évoluent favorablement en trois semaines, si elles sont ponctuelles et rares. Grandes et répétées, elle se traduisent par une paralysie de l'iris en myosis plus ou moins serré, une atrophie pouvant évoluer vers la déchirure plus ou moins complexe.

IV - RETINE

- Lésions : en général arrondies, bien circonscrites, de dimension variable selon le diamètre de l'image, elles évoluent de la dépigmentation à l'hémorragie en goutte envahissant le vitré, pour les lésions majeures.
- Atteinte fonctionnelle : il existe entre la lésion rétinienne décelable à l'examen ophtalmoscopique et l'éblouissement physiologique, des atteintes fonctionnelles de la rétine se traduisant par un phototraumatisme que seule révèle une baisse de la sensibilité rétinienne dont l'adaptation à l'obscurité, comme le sens chromatique peut être définitivement modifié. Ces phénomènes sont réversibles, irréversibles ou semi-réversibles et varient selon l'importance de l'image, mais apparaissent souvent plus importants lorsqu'il s'agit d'illumination continue en lumière diffusée à faible niveau.

LA NOTION DE CRITERE D'ATTEINTE ET DE SEUIL

La détermination des niveaux d'exposition au-delà desquels une atteinte dommageable apparaît pose le problème de la nature des critères retenus, atteinte anatomique ou fonctionnelle, irréversible ou réversible, apparaissant dans des délais variables rapides ou différés, et corrélativement de la sensibilité du test utilisé.

L'importance d'une lésion est également liée à la gêne fonctionnelle qu'elle provoque : une lésion irréversible si elle se situe à la périphérie de la rétine peut ne pas entraîner de dommage appréciable; fovéale, elle conduit généralement à une invalidité importante.

Par ordre croissant de sensibilité du test, il est classique de citer :

- l'examen ophtalmoscopique de la cornée, de la chambre antérieure, du cristallin et du fond d'oeil associé ou non à l'étude et la mesure du champ visuel,
- l'étude angiographique du fond d'oeil,
- l'examen anatomopathologique :
 - en microscopie optique de la structure générale de la rétine,
 - en microscopie électronique des ultrastructures, des photorécepteurs, des cellules ganglionnaires, des cellules de Müller.

Les examens fonctionnels et électrophysiologiques apportent des indications précieuses; ils mettent en évidence plus facilement les effets dommageables qui se traduisent par une atteinte fonctionnelle plus ou moins sévère. Mais il est important d'étudier l'acuité visuelle, le champ visuel, les courbes d'adaptation, le sens chromatique et l'activité électrophysiologique de la rétine et des aires visuelles de projection cérébrale. On sait cependant que les altérations électrophysiologiques sont essentiellement fonction de l'étendue de la surface rétinienne illuminée, du nombre de photorécepteurs atteints et de la localisation de cette atteinte sur la rétine. Leur étude est absolument nécessaire à la détermination des effets d'exposition de longue durée ou répétés, et ceci d'autant plus que l'illumination est diffusée et intéresse toute la rétine (ZWICK, 1974 (6-7) - ROBBINS et al, 1973 (8-9)).

La majeure partie des déterminations de seuil pour l'atteinte de la cornée, du cristallin ou de la rétine a été réalisée chez l'animal, le lapin et le primate MACACA MULATTA ou CYNOMOLGUS, plus rarement chez l'homme au cours de photocoagulation thérapeutique ou d'essais réalisés chez des sujets volontaires devant subir une énucléation.

Les critères retenus sont presque toujours l'atteinte ophtalmoscopique ou l'observation photographique de la lésion, beaucoup plus rarement l'angiographie et l'histologie, exceptionnellement l'étude fonctionnelle.

Il s'agit de lésions décelables 24 heures après l'exposition, à l'exception de l'étude de l'apparition de cataracte plus tardive. Les illuminations sont réalisées dans des conditions variables et avec des diamètres d'image rétinienne différents : l'exposition comme l'énergie intraoculaire ou la densité surfacique d'énergie sont mesurées et/ou calculées à partir de la photométrie, dont la précision n'est pas toujours donnée. Les seuils sont exprimés à partir de résultats expérimentaux soumis à une analyse statistique utilisant le plus souvent, la méthode des probits.

L'ensemble des observations permet de dégager l'influence des trois facteurs principaux :

- LA LONGUEUR D'ONDE

Les UV-B et UV-C sont absorbés surtout par la cornée et la conjonctive provoquant photokératite et conjonctivite.

L'UV-A par effet thermique provoque des lésions du cristallin et peut pour des valeurs d'exposition en général plus élevées que l'UV-B et C provoquer des kératites par mécanisme photochimique.

La cornée non protégée comme la peau par le stratum cornéen est plus sensible aux UV. Alors que l'UV-A traverse plus facilement le cristallin, les effets caractéristiques des UV-B sont plus importants : l'efficacité est ici fonction de la longueur d'onde (à 350 nm, 50% de l'énergie parvient bien jusqu'au cristallin, sans provoquer de lésion alors que moins de 2% de l'énergie à 300 nm suffit à entraîner l'atteinte).

Dans l'UV-A, le visible et le proche IR-A, la rétine est concernée.

Dans l'IR-B et C, la transmittance oculaire diminue et les altérations les plus marquées sont celles de la cornée. Les travaux de HAM, 1978 (10) sur le singe Rhésus (zone paramaculaire) montrent l'influence de différents facteurs et en particulier de la longueur d'onde.

L'irradiance rétinienne est exprimée en Watt.cm⁻² (Tableau 2).

LASER	λ nm	TABLEAU 2				TRANSMITTANCE
		1	16	100	1000	
Nd. YAG	1.064	56.1 \pm 5.3	37.5 \pm 4.2	32.5 \pm 3.1	24.0 \pm 3	0.76
He. Ne	632.8	29.9 \pm 1.4	15.2 \pm 3	8.4 \pm 2.8	5.4 \pm 2.3	0.93
Ar	610	22.0 \pm 1.9	12.3 \pm 1.1	8.1 \pm 1.1	5.8 \pm 0.3	0.92
LASER A COLORANT	580	26.1 \pm 4.5	11.5 \pm 2.4	7.6 \pm 0.8	4.0 \pm 1.7	0.91
Ar	514.5	14.5 \pm 3.3	10.3 \pm 2.3	2.2 \pm 0.5	0.32 \pm 0.01	0.87
Ar	488	9.4 \pm 1.2	6.1 \pm 0.8	0.77 \pm 0.2	0.15 \pm 0.8	0.83
Ar	457.8	5.1 \pm 0.8	3.2 \pm 0.6	0.52 \pm 0.1	0.06 \pm 0.2	0.69
He. Cd	441.6	0.91 \pm 0.3	0.41 \pm 0.2	0.20 \pm 0.2	0.03 \pm 0.1	0.45

L'image rétinienne est ici ponctuelle ou voisine de 30 μ , le diamètre pupillaire est de 7 mm.

On retient dans le spectre visible que les seuils des brûlures rétinienne sont en général beaucoup plus bas pour les émissions de faible longueur d'onde.

Dans l'ultraviolet, les seuils s'abaissent d'un facteur 60 environ pour les λ de 230-250 à 300 nm comme le montrent les travaux de COGAN et al, 1967 (11), chez le lapin et le primate, et varient essentiellement selon la courbe d'absorption de la cornée et de la conjonctive, pour la longueur d'onde considérée.

L'étude de l'atteinte pour des lésions juste supra-liminaire révèle à énergie égale, des différences notables dans l'atteinte des différentes structures (F.A. DE L'ESPERANCE, 1969)(12) ceci chez le lapin CHINCHILLA et le primate, comme le montre le tableau 3, exprimant schématiquement l'importance de la lésion en fonction de la longueur d'onde.

		<u>TABLEAU 3</u>				
<u>LASER KRYPTON</u>		<u>LONGUEUR D'ONDE</u>				
20 m.Watt.cm ⁻²	<u>ET ARGON</u>	674	568	530	448	457 nm
	CORNEE	ROUGE	JAUNE	VERT	BLEU	VIOLET
- Couche des fibres		+	+	±	±	±
- Couche des cellules ganglionnaires		+				
● Plexiforme interne						
● Nucléaire interne		+	+		+	+
● Nucléaire externe		+++	++	++	+++	++
(noyaux-cônes-bâtonnets)						
● Cônes et bâtonnets		+		+++	+++	+
● Epithélium pigmentaire		++		++	+	+
● Choroïde		++		+	+	

Il existe en général :

- une atteinte plus importante du segment interne que du segment externe,
- une zone d'absorption élective surtout pour les λ plus courtes à la jonction du segment interne et externe des photorécepteurs,
- une accumulation de microcavitations dans la couche des photorécepteurs,
- une migration des mélanocytes le long des fibres de Müller,
- une réponse plus marquée de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde aux grandes longueur d'onde,
- une atteinte minime et égale en toute λ de la couche nucléaire interne sans altération de la couche plexiforme interne,
- une atteinte importante de la couche plexiforme externe et de la couche nucléaire externe,
- une altération du tissu interstitiel rapide et majeure,
- un oedème transitoire qui disparaît pour toute longueur d'onde en 4 à 6 jours.

Si le seuil est 4 à 10 fois plus élevé, l'hémorragie apparaît immédiatement et des lésions plus complexes détruisent tout le tissu rétinien jusqu'à la sclère.

- LA DIMENSION DE L'IMAGE RETINIENNE

En général, l'irradiance rétinienne nécessaire pour provoquer une lésion est inversement proportionnelle au diamètre de l'image rétinienne (HAM et al, 1968 (13), 1973 (14) - MARSHALL, 1970 (15)). On doit souligner que les impacts de petite dimension sont plus rapidement refroidis par la vascularisation que les impacts à surface large.

Chez le primate, dans le spectre visible, le seuil de l'irradiance rétinienne pour une image de 10μ à 1 mm varie de 1 KW.cm^{-2} à environ 10 W.cm^{-2} .

Pour une impulsion de $\lambda = 694,3 \text{ nm}$ et de 30 ms, le seuil varie pour une image de 50μ à 1 mm de $1,5 \text{ J.cm}^{-2}$ à $0,02 \text{ J.cm}^{-2}$. A $514,5 \text{ nm}$, pour une impulsion de 100 μs et une image de 20 à 200μ , l'irradiance rétinienne passe de $0,5 \text{ J.cm}^{-2}$ à $0,15 \text{ J.cm}^{-2}$.

- LE TEMPS

Il semble que le modèle thermique soit en général bien adapté à la détermination des seuils de lésion lorsque la durée d'exposition est supérieure à 1 ms ; mais les résultats expérimentaux sont d'interprétation plus délicate et divergent lorsqu'il s'agit des impulsions plus courtes.

Pour des expositions variant entre 10 μs et 10 s, le seuil augmente comme une fonction puissance (3/4) de la durée t. Par contre, si la durée de l'impulsion est comprise entre 10 ns et 1 μs , la relation s'inverse. Pour les impulsions de l'ordre de la ps, les résultats expérimentaux sont fort dispersés, mais les seuils en général augmentent.

En fait, les mécanismes sont peu connus, la photométrie comme la mesure du temps est délicate et les résultats expérimentaux sont d'interprétation d'autant plus difficile que l'on veut déterminer l'exposition correspondant au seuil de lésion, non seulement d'impulsion unique mais de trains d'impulsions pendant des durées variables.

Les travaux de [EBBERS et al, 1973 (17)- LUND et al, 1973 (18)- HEMSTREET et al, 1975 (20) - SKEEN et al, 1972 (16)- GIBBONS et al (19)] ont permis d'apporter des renseignements précieux dans le cas de laser à Néodyme et à Argon, dont la fréquence de répétition varie de 1 à 10 KHz et de durée d'impulsion comprise entre 10 et 700 μs d'une part, 10 μs et 1 ms d'autre part, et pendant des durées d'exposition variant de 1 à 30 s; mais les résultats expérimentaux sont dans l'ensemble très fragmentaires pour permettre d'accorder une confiance totale aux facteurs de correction proposés dans les normes.

COMPARAISON DE LA DETERMINATION EXPERIMENTALE D'UN SEUIL D'ATTEINTE IRREVERSIBLE DE LA RETINE AU MOYEN DE L'OPHTALMOSCOPIE SIMPLE ET APRES ANGIOGRAPHIE

Le dispositif d'illumination est un laser pulsé à colorant initié par flash, dont la fréquence de récurrence maximale est de 15 Hz et dont la durée d'impulsion est 600 ns. Le spectre d'émission est dans le visible et correspond au spectre de fluorescence de la RHODAMINE G.

Le faisceau est divisé en deux voies, l'une destinée à la photométrie à l'aide d'un détecteur pyro-électrique, l'autre illuminant l'oeil de l'animal à la pupille dilatée par cycloplégique. Le système optique permet la formation sur la rétine de l'image d'un diaphragme circulaire de 2 et 4 mm ; selon la distance focale de l'animal adulte et de même âge, l'image rétinienne, chez le lapin, tout au moins, a un diamètre voisin de 370 μm et 740 μm . L'exposition est modifiée en interposant des filtres neutres de différente densité. Les mesures physiques sont connues avec une précision de 7%.

La première étude concerne l'examen ophtalmoscopique du fond d'oeil. Ces observations ont lieu 10mn, 1h, 24h, 8 jours, 15 jours après l'exposition. Afin d'éviter des expositions trop nombreuses et de modifier ainsi le seuil d'atteinte de la rétine, il n'est jamais délivré plus de trois impulsions et la plupart des observations sont limitées à une seule impulsion.

Les observations de la rétine ont été classées en 10 stades :

- 0 - FOND D'OEIL et transparence des milieux oculaires normaux
- 1 - Diminution de transparence des milieux oculaires
- 2 - Opacité grise de la rétine
- 3 - Opacité rose
- 4 - Opacité blanche nacré
- 5 - Opacité nacré en cours de cicatrisation
- 6 - Opacité nacré entourée d'un halo rouge
- 7 - Opacité plus ou moins rouge entourée d'une ou plusieurs couronnes blanc nacré
- 8 - Opacité de stade 6 ou 7 en cours de cicatrisation
- 9 - Hémorragie rétinienne localisée
- 10 - Hémorragie rétinienne diffuse.

Le stade 1, fugace qui dure quelques heures est un phénomène de tyndallisation des milieux transparents de l'oeil et surtout du vitré; il empêche souvent de distinguer une lésion plus importante qui n'apparaîtra que 24 heures plus tard. Il en résulte que la probabilité d'observer une lésion est maximale à J+1.

Le stade 2, lésion minimale mise en évidence, constitue un stade de lésion irréversible. Elle s'accompagne toujours de lésion irréversible des photorécepteurs, mais la gêne fonctionnelle qui en résulte est fonction de sa localisation. Dans le cas du lapin, qui ne possède pas de fovea mais une zone allongée, la strie visuelle, comme dans le cas du singe au niveau de la macula, elle entraîne un scotome central important.

- Il existe une réparation possible au stade 2; elle est suffisante pour faire disparaître la lésion à l'examen ophtalmoscopique si la lésion est suffisamment petite, mais si l'épithélium rétinien peut récupérer une pigmentation peu différente de la normale, l'organisation fonctionnelle des photorécepteurs et de la rétine n'est jamais au stade 2 restaurée.

Pour trois longueurs d'onde et deux diamètres d'image rétinienne l'expression du pourcentage d'atteinte en fonction de l'irradiance rétinienne ou de l'énergie intra-oculaire est donnée dans le tableau 4.

TABLEAU 4

POURCENTAGE D'ATTEINTE	$\lambda = 610 \text{ nm}$	$\lambda = 593 \text{ nm}$		$\lambda = 580 \text{ nm}$	
	SR2	SR1	SR2	SR1	SR2
1		7.52	2.93		5.81
		8	9.9		25
10	4.85	70.89	40.84	9.85	76
	20.8	75.7	175.5	10.5	326.7
30	58.33	206.68	143.42	179	259.16
	250.7	221.1	616.4	191.5	1113.9
50	185.34	339.93	257.19	694	458.4
	796.6	363.7	1105.4	742.6	1970
90	700.95	602.61	503.61		883.7
	3012.7	644.8	2164.5		3799
100	889.69	667.74	568.08		994
	714.5		2441.6		

SR1 = Surface rétinienne = $0,00107 \text{ cm}^{-2}$ ($D_1 = 0,370 \text{ mm}$)

SR2 = Surface rétinienne = $0,04298 \text{ cm}^{-2}$ ($D_2 = 0,740 \text{ mm}$)

Le premier chiffre exprime l'irradiance rétinienne en J.cm^{-2}

Le deuxième chiffre donne l'énergie intra-oculaire absorbée exprimée en μJ .

L'atteinte est, l'observation à J1 du stade 2, plus petite lésion irréversible décelable. La répartition du domaine énergétique explorée de $0,001$ à $0,9 \text{ J.cm}^{-2}$ a été réalisée selon une loi logarithmique en 9 classes. L'ajustement de la relation dose-effet a été réalisé avec une fonction de la forme :

$$D = \log_n B + K \log_n X$$

ou

D est l'énergie délivrée

B est le coefficient

X est le pourcentage de sujets atteints.

Le seuil de probabilité retenu est $p = 0,005$.

Dans une deuxième série expérimentale sur un lot de 100 sujets, subissant une ou deux expositions, l'application de la méthode angiographique à la fluoresceïne a permis d'établir de nouvelles relations dose-effet. L'angiographie à la fluoresceïne consiste à injecter une solution à 10% de fluoresceïne dans le système circulatoire et à observer et photographier le fond d'oeil éclairé en lumière bleue dans une bande de longueur d'onde - excitant électivement - la fluoresceïne (470 nm).

Les résultats sont rassemblés dans les tableaux 5 et 6 et dans les graphes (figures 1,2 et 3) exprimant le pourcentage de lésions observées en fonction de l'irradiance.

TABLEAU 5

POURCENTAGE D'ATTEINTE	$\lambda = 593 \text{ nm}$	SR2 = $0,004298 \text{ cm}^2$	
	ANGIOFLUOROGRAPHIE à H + 1	ANGIOFLUOROGRAPHIE à J + 1	OPHTALMOSCOPIE SIMPLE à J + 1
1		5.14	2.9
5	0.0333	5.53	18.5
10	0.164	6.06	40.8
20	0.810	7.28	90.0
50	6.686	12.60	257.2
75	17.000	19.96	
100	32.980	31.60	568.1
RELATION DOSE/EFFET	$D = B \cdot X^m$	$D = B + m \log_n X$	$D = B \cdot X^m$
B	21.9033	- 88.2597	0.38972
m	0.4347	54.5347	0.87468
2	0.99446	0.998	0.91
t	18.92	27.34503	4.907
p	0.001	0.001	0.005
t	8.61	12.94	4.773

TABLEAU 6

ENERGIE INTRA-OCULAIRE EXPRIMEE EN μV $\lambda = 593 \text{ nm}$ Surface rétinienne = $0,004298 \text{ cm}^2$

POURCENTAGE D'ATTEINTE	ANGIOFLUOROGRAPHIE	ANGIOFLUOROGRAPHIE	OPHTALMOSCOPIE SIMPLE
	à J0	à J1	à J1
1		22.09	12.46
5	0.143	23.76	79.51
10	0.704	26.04	175.35
20	3.48	31.28	386.82
50	28.73	54.15	1105.44
75	73.06	85.78	
100	141.74	135.81	2441.30

EXPOSITION MAXIMALE ADMISSIBLE $5.10^{-7} \text{ J.cm}^{-2}$ à la cornée,
c'est à dire pour une pupille de 7 mm
 $0.19 \mu V$ intra-oculaire
(l'image rétinienne est alors ponctuelle)

On observe que sur cette même série expérimentale l'irradiance nécessaire pour observer un oedème de la rétine décelable 1H après l'exposition est beaucoup plus faible que celle correspondant à l'observation de la lésion stade 2. A J+1, une irradiance de $0,035 \text{ J.cm}^{-2}$ suffit à provoquer l'apparition d'un oedème du fond de l'oeil avec une probabilité de 100% ; l'énergie nécessaire pour observer en ophtalmoscopie simple un stade 2 avec la même probabilité est dans les mêmes conditions expérimentales de 0.570 J.cm^{-2} .

Les études en cours sur MACACA MULATTA et sur MACACA CYNOMOLGUS mettent en évidence le même phénomène (figure 4).

Le fait qu'à probabilité égale l'irradiance requise pour observer une tache fluorescente sur la rétine est beaucoup plus faible que celle nécessaire pour provoquer l'apparition d'une dépigmentation stade II pourrait laisser supposer que le phénomène oedème ne s'accompagne pas de lésion définitive.

Or l'étude histologique d'une lésion décelable par angiographie seule (à l'irradiance de $27.10^{-3} \text{ J.cm}^{-2}$) (figure 5) nous montre que l'oedème est manifeste au niveau de la couche des photorécepteurs, une séparation et une dissociation apparaissant nettement entre les segments externes et les segments internes. La lésion ne touche essentiellement que l'épithélium pigmentaire, la couche des photorécepteurs et les prolongements des cellules de Müller, situés sur la limitante interne mais elle est définitive. A la différence des irradiances plus fortes (70 à 90 mJ.cm^{-2}) les couches nucléaires externe et interne ne sont pas lésées par cette irradiation et on n'observe pas de noyaux pycnotiques ou de vacuolisation dans ces deux couches.

L'exposé de ces nombreux paramètres comme l'analyse de ces résultats conduisent à plusieurs réflexions : l'établissement des normes de sécurité est réalisé à partir d'une compilation des travaux expérimentaux (tableau 7) et il est généralement fait appel aux conditions les plus défavorables : adaptation nocturne et ouverture pupillaire maximale de 7 mm. Partant de l'observation d'un effet irréversible et de l'exposition permettant d'observer 50% de sujets lésés, un facteur de sécurité F variant entre 10 et 100 est appliqué et l'exposition maximale limite est définie par l'expression :

$$E_{MAX} = DL \ 50\% \times \frac{1}{F}$$

Il apparaît alors immédiatement que l'évaluation des normes est essentiellement fonction :

- du critère de l'atteinte, de sa nature et de la date de l'observation par rapport à l'illumination
- de la relation dose-effet et surtout du pourcentage d'atteinte choisi : 1, 10, 33, 50 ou 100 %
- de l'incertitude de certaines données expérimentales et de la complexité des phénomènes étudiés.

On sait que pratiquement seule l'étude des lésions irréversibles de la rétine, de la cornée ou du cristallin président à l'établissement des recommandations actuelles. Si le fait qu'elles ont été déterminées sur l'animal ne constitue pas un obstacle majeur (GABEL et al., 1980), il apparaît nécessaire de préciser les effets d'illumination répétée ou de longue durée, de déterminer de façon précise le délai acceptable entre deux expositions à peine infra liminaires, de connaître l'effet d'impulsions ultra courtes, d'approfondir la nature des mécanismes des échanges énergétiques dans les illuminations brèves et répétées et de généraliser les études d'effets fonctionnels. Il est nécessaire de s'attacher non pas tant au critère anatomique qu'aux atteintes fonctionnelles se traduisant par une baisse de la sensibilité rétinienne, une modification plus ou moins irréversible de l'adaptation, une altération plus ou moins définitive du sens chromatique. Sachant que les phénomènes étudiés ne sont pas stochastiques au sens propre du terme, il nous paraît préférable d'évaluer les expositions maximales admissibles à partir d'une probabilité d'atteinte de 10%, et dans tous les cas de préciser la valeur des coefficients de sécurité en faisant référence à la nature des critères utilisés. Si l'on admet enfin qu'il est nécessaire de réaliser un effort de présentation des normes actuellement diffusées, il sera ces réserves faites, plus facile d'en faire admettre la validité.

TABLEAU 7

SEUILS DE LESION - OPHTALMOSCOPIE SIMPLE - POUR DES IMPULSIONS COURTES

AUTEURS	SUJETS	λ (en nm)	DUREE D'IMPULSION	DIMENSION TACHE RETINIENNE (μ)	ENERGIE A LA CORNEE ($\mu\text{J} \cdot \text{cm}^{-2}$)	ENERGIE INTRA OCULAIRE (μJ)	ENERGIE DE LA RETINE ($\text{mJ} \cdot \text{cm}^{-2}$)
HAM et al.	LAPIN	694,3	35 ns 16 ns	800 400 150 50 8		350 300 390 260 290	
STUCK B.E. et al.	M.RHESUS	694,3	30 ns	50 1000		20 202	1020 25
FRISH E.D. et al.	M.RHESUS	654,3	30 μs Macula Extra Macula Macula		(3mm) 9,8 \pm 3,4 16,9 \pm 3,2 (7mm) 11,8 24,7		
LUND D.S. et al.	M.RHESUS	514,5	100 μs 500 μs			115 284	
GIBBONS M.D. et ALLEN R.O.	M.RHESUS	440 530 924	5 μs	25 - 50		159 (64-187) 156 (87-266) 240 (172-1102)	
GRIESS G.A. et al.	M.RHESUS	532	16 μs Macula Extra Macula		8,47 10,30		
TOBOADA J. et al.	M.RHESUS	532	250 μs		1 - 16		
ZWENG et VASSILIADIS	M.RHESUS HOMME	693	10 μs	50 50	22 68		

B I B L I O G R A P H I E

1. GUBISCH R.W. - Optical performance of the human eye. - J. Opt. Soc. AM, 1967, 57 : 407-415
2. BEATRICE E.S. and FRISH G.D. - Retinal laser damage thresholds as a function of image diameter.- Arch. Environ. Health, 1973, 27 : 322-326
3. BOETTNER, E.A. and WOLTER J.R. - Transmission of the ocular media . - Invest. Ophtal., 1962, 1:776-783
4. BOETTNER E.A. - Spectral transmission on the Eye. - Final report 1967, AF 41 (609) - 2996, AD 663 246.
5. GEEREATS W.J. and BERRY E.R. - Ocular spectral characteristics as related to hazards from lasers and other light sources .- Am. J. Ophtalm., 1968, 66 : 15-20
6. ZWICK H., BEDELL R.B. and BLOOM K. - Spectral and visual deficits associated with laser irradiation. Mod. Probl. Ophtalmol., 1974, 299-306
7. ZWICK H. - Visual functional effects of Laser irradiation. - Association for Research in Vision and Ophtalmology (SPRING), 1974
8. ROBBINS D.O., ZWICK H. and HOLST G.C. - A method for producing foveal retinal exposures in a awake, task oriented rhesus monkey. - Behav. Res. Meth. Instrum., 1973, 5,6 : 457-461
9. ROBBINS D.O., ZWICK N. and HOLST G. - Functionnal Assessment of Laser exposures in awake task-oriented rhesus monkey. - Mod. Probl. Ophtalmol., 1974, 13 : 284-290
10. HAM V.T., MUELLER H.A., RUFFOLO J.J. and CLARKE A.M. - Sensitivity of retina to radiation damage as a function of wavelength. - Photochem. Photobiol., 1978, 29 : 735-743
11. COGAN D.G. and KINSEY W.E.- Action spectrum of keratitis produced by UV radiation . - Arch. Opht., 1967, 77 : 670-677
12. L'ESPERANCE F.A. Jr. - The ocular histopathologic effect of krypton and argon laser radiation. Am. J. Opht., 1969, 68 : 263-273
13. HAM W.T. Jr., GEERAETS W.H., WILLIAMS R.C., GUERRY D. and MUELLER H.A. - Laser radiation protection in "Proceedings of the first International Congress of Radiation Protection" Pergamon Press, New-York, 1968, 933-943
14. HAM W.T. Jr., MUELLER H.A., WILLIAMS R.C. and GEERAETS W.J. - Ocular hazard from viewing the sun unprotected and through various windows and filters .- Appl. Opt., 1973, 12 (9) : 2122-2129
15. MARSHALL J. - Thermal and mechanical mechanisms in laser damage to the retina .- Invest. Opht., 1970, 9 : 97-115
16. SKEEN G.H., BRUCE W.R., TIPS J.H., SMITH M.C. and GARZA G.C. - Ocular effect of repetitive laser pulses. Final report, 30.06.72 - San Antonio, Tx : Technology Incorporated, 1972 (AD 746 795)
17. EBBERS R.W. and DUNSKY I.L. - Retinal damage threshold for multiple pulse lasers . Aerospace Med., 1973, 44 : 317-318
18. LUND P.J., CARVER C. and ZWICKER B. - Ocular damage threshold study. - Frankford Arsenal Memorandum. Report M70-24-1 - Philadelphia, Frankford Arsenal, 1973
19. GIBBONS W.D. and EGBERT D.E. - Ocular damage thresholds for repetitive pulse Argon laser Exposures. USAF. Technical Report Sam-TR-74 - Brooks, Air Force Base, Tx : School of Aerospace Medicine, February 1979 (AD 777 144/7)
20. HEMSTREET H.W., BRUCE W.R., ALTABELLI K.K., STEVENS C.C. and CONNOLLY J.S. - Ocular hazards of picosecond and repetitive pulsed lasers.- Second annual report, February 1974, February 1975. USAF. Contract. San Antonio, Tx : Technology Incorporated, 1975
21. HAM W.R. Jr., WILLIAMS R.C., MUELLER H.H., RUFFIN R.S., SCHMIDT F.H., CLARKE A.M., VOS J.J. and GEERAETS W.J. - Ocular effects of Laser radiation. - Acta Ophtal., 1965, 390-409
22. STUCK B.E. - Comparaison of the maximum permissible exposure for Q-switched ruby laser exposures. Letterman Army Institut of Research, Presidio of San Francisco, California 94129 , Laboratory Report n°35, 1976
23. FRISH G.D., BEATRICE E.S. and HOLSEN C.R. - Comparative study of argon and ruby retinal damage thresholds . - Investigative Ophtalmology, 1971, 10, n°11 : 911-919
24. LUND D.J. and BEATRICE E.S. - Ocular hazard of short pulse argon laser irradiation. Lair Report , n° 42, 1977
25. GIBBONS W.D. and ALLEN R.E. - Retinal damage from supra threshold Q-switched laser exposure. Health Physics, 1978, 35 : 461-469
26. GRIESS A.G., BLANKENSTEIN M.F. and WILLIFORD C.G. - Ocular damage from multiple pulses laser exposure. Health Physics, 1980, 39 : 921-917
27. TOBOADA J. and GIBBONS W.D. - Retinal tissue damage induced by single ultra short laser light pulses. Applied Optics, 1978, 17, 18 : 2871-2873
28. ZWENG H.C., VASSILIADIS A., PEPPERS N.A. and PEABODY R.R. - Thresholds of laser eye hazards . 33th Annual Meeting Industrial Hygiene Fundation, October 15, 1968
29. GABEL V.P. and BIRGRUBBER R. - A comparative study of threshold laser lesions in the retinae of human volunteers and rabbits. - Health Physics, 1980, 40 : 238-240

BIBLIOGRAPHIE GENERALE ET PRINCIPALES RECOMMANDATIONS

- LASER HAZARDS BIBLIOGRAPHY by : United States Army Environmental Hygiene Agency, Aberdeen Proving Ground, MD 21010, November 1980.
- AMERICAN NATIONAL STANDARDS INSTITUTE , Safe use of Lasers, ANSI Standard 2-136, 1, 1980 , ANSI, 1430 Broadway, New-York, NY 10018.
- AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS (ACGIH), Guide for Control of Laser Hazards, 1976. Thresholds limits values, 1981. ACGIH, Po Box 1937, Cincinnati, OH 45201.
- LASER INSTITUTE OF AMERICA, Laser Safety Guide, 1981.- L.I.A., 41000 Executive Park Drive, Cincinnati, OH 45241.
- US DEPARTMENT OF LABOR, OCCUPATIONAL SAFETY and HEALTH ADMINISTRATION, Title 29, Code of Federal Regulations 1978, ed. Part. 1926, 54, Non Ionizing radiation.
- US DEPARTMENT OF THE AIR FORCE, Laser Health Hazards control, AFM 161-8 Washington D.C., 1980.
- US DEPARTMENT OF THE ARMY, Control of Hazards to Health from Laser radiation, May 1975, TB MED 279, Washington D.C., 30.05.1975.
- US DEPARTMENT OF HEALTH EDUCATION AND WELFARE, Title code of Federal Regulations 1978, ed. Part. 1040, Performance Standards for Light Emitting Products.
- BULLETIN OFFICIEL DE LA DIRECTION DES PERSONNELS CIVILS, de la Défense Nationale. BOC/PP-France, 17.02.1975, n° 7 : 359-364.
- I.N.R.S. - Risques liés à l'utilisation des lasers . Note N° 879 -74-74 (28)
Risques liés à l'utilisation industrielle des lasers -
CLUET A. et MAYER H. - Cahier de notes documentaires , 1980, n° 99, 20 tr. : 207-222.
- INTERNATIONAL ELECTROTECHNICAL COMMISSION (I.E.C) - Technical Committee on laser products , Genève (en préparation).
- BRITISH STANDARDS INSTITUTION , London W1 A 2 BS - Protection of personnel against hazards from laser radiation . B.S. 4083, 1972 , 1981 (soumis pour approbation).
- AGARD LASER HAZARDS and SAFETY IN THE MILITARY ENVIRONNEMENT - L.S. 79, 1975.
- WORLD HEALTH ORGANISATION (W.H.O) -
1°/- Non ionizing radiation protection (SUESS M.J. ed), Who Regional Publications, European Series n°10, Copenhagen, 1982.
2°/- Environmental Health Criteria Optical Radiations and Lasers, Programme des Nations Unies pour l'environnement (OMS/IRPA/PNUE) . Environmental Health Criteria for Optical Radiation and Lasers, 1982 .
- J. HAUT, S. LIMON, M. MASSIN, G. PERDRIEL.- Lasers en ophtalmologie . Ed. Masson, 1981.
- COURT L., CHEVALERAUD P. et SANTUCCI G. - Effets biologiques des lasers . In : "Effets biologiques des rayonnements non ionisants : utilisation et risques associés". - Actes du IX Congrès International de Nainville les Roches, 22-26.05.1978 , SFPR ed. pp 366-431.

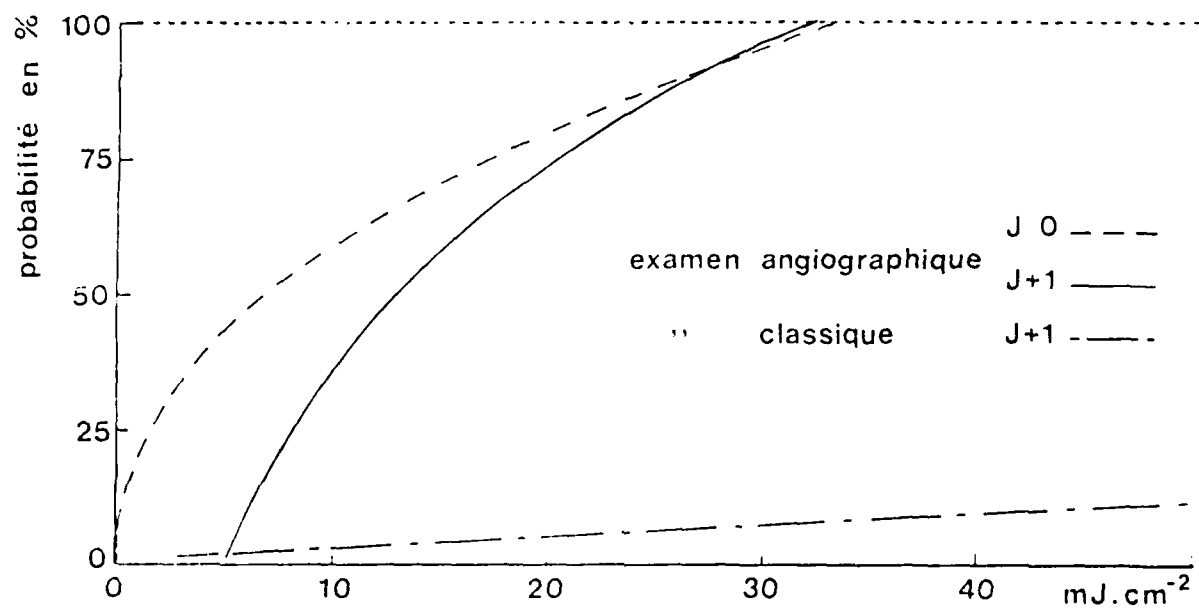


FIGURE 1

Probabilité d'observer chez le lapin une lésion oculaire en fonction de
l'énergie délivrée au niveau de la rétine.

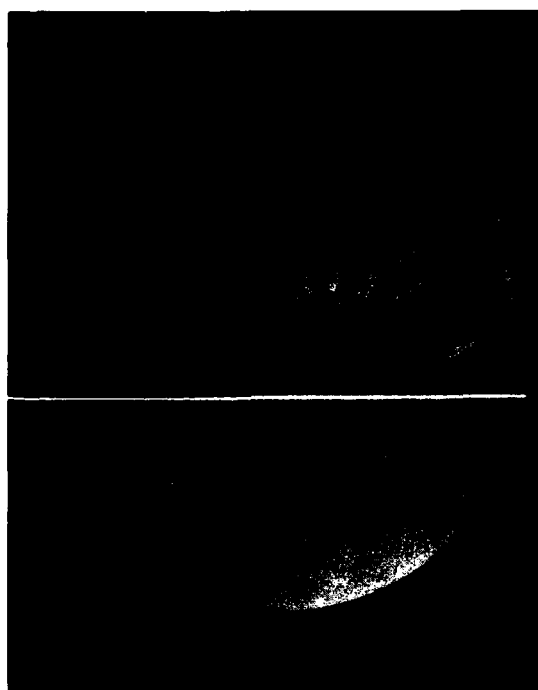


Fig.2

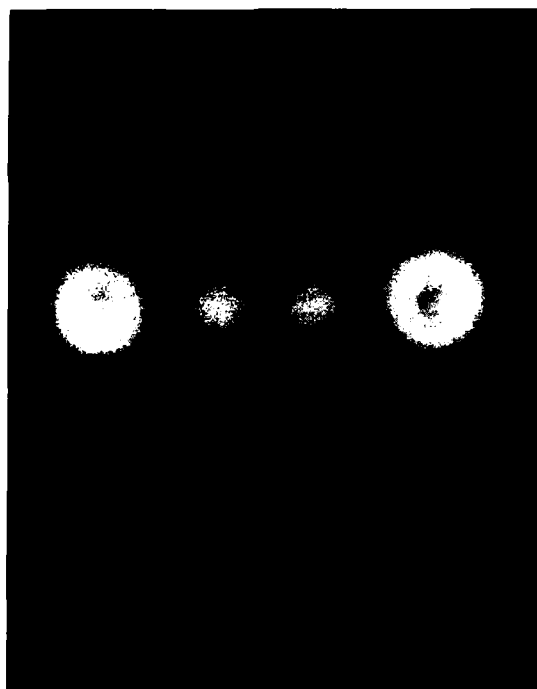


Fig.3

Figure 2 - A l'examen ophtalmoscopique classique seules les deux lésions plus fortes (280 mJ.cm^{-2}) servant de marqueurs sont visibles. Il est impossible de distinguer les deux lésions plus faibles réalisées au centre (70 mJ.cm^{-2}).

Figure 3 - Par contre à l'examen angiofluorographique du même fond d'oeil que celui présenté sur la figure 2, les deux lésions sont très nettement observées.



Figure 4 - Fond d'oeil du MACACA MULATTA après lésion de 35 mJ.cm^{-2} .



Fig. 5

Figure 5 - Partie centrale de lésion observée 24 heures après une impulsion laser délivrant une énergie de 27 mJ.cm^{-2} à la rétine (X 780). Deux couches seulement sont atteintes ; l'épithélium pigmentaire (7), et la couche de segments internes et externes des photorécepteurs (6). Il y a sous la limitante interne et dans la couche des cellules ganglionnaires (1) une forte vacuolisation des prolongements gliaux.



Fig.6

Figure 6 - Partie centrale de la lésion observée 24 heures après une impulsion laser délivrant une énergie de 90 mJ.cm^{-2} à la rétine (X 750).
La lésion concerne essentiellement : la lame de Bruch, l'épithélium pigmentaire (7), les segments internes et externes des photorécepteurs (6), la couche nucléaire interne (3) et les prolongements des cellules de Müller situés dans la couche des cellules ganglionnaires.



Fig.7

Figure 7 - Partie centrale de la lésion observée 24 heures après une impulsion laser délivrant une énergie de 70 mJ.cm^{-2} à la rétine (X 750).
Les couches rétinienne lésées sont l'épithélium pigmentaire (7), la couche des segments internes et externes des photorécepteurs (6), la couche nucléaire externe (5), la couche nucléaire interne (4) et la couche des cellules ganglionnaires (1).

REPORT DOCUMENTATION PAGE			
1. Recipient's Reference	2. Originator's Reference	3. Further Reference	4. Security Classification of Document
	AGARD-CP-341	ISBN 92-835-0354-6	UNCLASSIFIED
5. Originator	Advisory Group for Aerospace Research and Development North Atlantic Treaty Organization 7 rue Ancelle, 92200 Neuilly sur Seine, France		
6. Title	OCCUPATIONAL MEDICINE RELEVANT TO AVIATION MEDICINE		
7. Presented at	the Aerospace Medical Panel Symposium held in London, UK on 4 October 1983.		
8. Author(s)/Editor(s)	Various		9. Date May 1984
10. Author's/Editor's Address	Editor's Address: Commodore G.K.M. Maat (RNLAf) P.O. Box 453, 3700 Al Zeist, Netherlands.		11. Pages 74
12. Distribution Statement	This document is distributed in accordance with AGARD policies and regulations, which are outlined on the Outside Back Covers of all AGARD publications.		
13. Keywords/Descriptors			
Aerospace medicine Toxicology Lasers		Eye (anatomy) Visual perception Industrial medicine	
14. Abstract			
<p>An attempt was made to cover the field of Occupational Medicine relevant to Aviation Medicine. In eight papers, toxicology and laser and vision problems were dealt with, while an overall view was presented by a guest speaker. The discussions proved to be free, open and productive. It is strongly recommended that the Aerospace Medical Panel hold symposia on this particular subject more often than every seven years.</p>			

<p>AGARD Conference Proceedings No.341 Advisory Group for Aerospace Research and Development, NATO OCCUPATIONAL MEDICINE RELEVANT TO AVIATION MEDICINE Published May 1984 74 pages</p> <p>An attempt was made to cover the field of Occupational Medicine relevant to Aviation Medicine. In eight papers, toxicology and laser and vision problems were dealt with, while an overall view was presented by a guest speaker. The discussions proved to be free, open and productive. It is strongly recommended that the Aerospace Medical Panel hold symposia on this particular subject more often than every seven years.</p> <p>P.T.O.</p>	<p>AGARD-CP-341</p> <p>Aerospace medicine Toxicology Lasers Eye (anatomy) Visual perception Industrial medicine</p>	<p>AGARD Conference Proceedings No.341 Advisory Group for Aerospace Research and Development, NATO OCCUPATIONAL MEDICINE RELEVANT TO AVIATION MEDICINE Published May 1984 74 pages</p> <p>An attempt was made to cover the field of Occupational Medicine relevant to Aviation Medicine. In eight papers, toxicology and laser and vision problems were dealt with, while an overall view was presented by a guest speaker. The discussions proved to be free, open and productive. It is strongly recommended that the Aerospace Medical Panel hold symposia on this particular subject more often than every seven years.</p> <p>P.T.O.</p>	<p>AGARD-CP-341</p> <p>Aerospace medicine Toxicology Lasers Eye (anatomy) Visual perception Industrial medicine</p>
<p>AGARD Conference Proceedings No.341 Advisory Group for Aerospace Research and Development, NATO OCCUPATIONAL MEDICINE RELEVANT TO AVIATION MEDICINE Published May 1984 74 pages</p> <p>An attempt was made to cover the field of Occupational Medicine relevant to Aviation Medicine. In eight papers, toxicology and laser and vision problems were dealt with, while an overall view was presented by a guest speaker. The discussions proved to be free, open and productive. It is strongly recommended that the Aerospace Medical Panel hold symposia on this particular subject more often than every seven years.</p> <p>P.T.O.</p>	<p>AGARD-CP-341</p> <p>Aerospace medicine Toxicology Lasers Eye (anatomy) Visual perception Industrial medicine</p>	<p>AGARD Conference Proceedings No.341 Advisory Group for Aerospace Research and Development, NATO OCCUPATIONAL MEDICINE RELEVANT TO AVIATION MEDICINE Published May 1984 74 pages</p> <p>An attempt was made to cover the field of Occupational Medicine relevant to Aviation Medicine. In eight papers, toxicology and laser and vision problems were dealt with, while an overall view was presented by a guest speaker. The discussions proved to be free, open and productive. It is strongly recommended that the Aerospace Medical Panel hold symposia on this particular subject more often than every seven years.</p> <p>P.T.O.</p>	<p>AGARD-CP-341</p> <p>Aerospace medicine Toxicology Lasers Eye (anatomy) Visual perception Industrial medicine</p>

<p>Papers presented at the Aerospace Medical Panel Symposium held in London, UK on 4 October 1983.</p>	<p>Papers presented at the Aerospace Medical Panel Symposium held in London, UK on 4 October 1983.</p>
<p>ISBN 92-835-0354-6</p> <p>Papers presented at the Aerospace Medical Panel Symposium held in London, UK on 4 October 1983.</p>	<p>ISBN 92-835-0354-6</p> <p>Papers presented at the Aerospace Medical Panel Symposium held in London, UK on 4 October 1983.</p>
<p>ISBN 92-835-0354-6</p>	<p>ISBN 92-835-0354-6</p>

AGARD

NATO  OTAN

7 RUE ANCELLE · 92200 NEUILLY-SUR-SEINE
FRANCE

Telephone 745.08.10 · Telex 610176

**DISTRIBUTION OF UNCLASSIFIED
AGARD PUBLICATIONS**

AGARD does NOT hold stocks of AGARD publications at the above address for general distribution. Initial distribution of AGARD publications is made to AGARD Member Nations through the following National Distribution Centres. Further copies are sometimes available from these Centres, but if not may be purchased in Microfiche or Photocopy form from the Purchase Agencies listed below.

NATIONAL DISTRIBUTION CENTRES

BELGIUM

Coordonnateur AGARD - VSL
Etat-Major de la Force Aérienne
Quartier Reine Elisabeth
Rue d'Evere, 1140 Bruxelles

CANADA

Defence Science Information Services
Department of National Defence
Ottawa, Ontario K1A 0K2

DENMARK

Danish Defence Research Board
Østerbrogades Kaserne
Copenhagen Ø

FRANCE

O.N.E.R.A. (Direction)
29 Avenue de la Division Leclerc
92320 Châtillon sous Bagneux

GERMANY

Fachinformationszentrum Energie,
Physik, Mathematik GmbH
Kernforschungszentrum
D-7514 Eggenstein-Leopoldshafen 2

GREECE

Hellenic Air Force General Staff
Research and Development Directorate
Holargos, Athens

ICELAND

Director of Aviation
c/o Flugrad
Reykjavik

ITALY

Aeronautica Militare
Ufficio del Delegato Nazionale all'AGARD
3, Piazzale Adenauer
Roma/EUR

LUXEMBOURG

See Belgium

NETHERLANDS

Netherlands Delegation to AGARD
National Aerospace Laboratory, NLR
P.O. Box 126
2600 A.C. Delft

NORWAY

Norwegian Defence Research Establishment
Main Library
P.O. Box 25
N-2007 Kjeller

PORTUGAL

Direcção do Serviço de Material
da Força Aerea
Rua da Escola Politécnica 42
Lisboa
Attn: AGARD National Delegate

TURKEY

Department of Research and Development (ARGE)
Ministry of National Defence, Ankara

UNITED KINGDOM

Defence Research Information Centre
Station Square House
St. Mary Cray
Orpington, Kent BR5 3RE

UNITED STATES

National Aeronautics and Space Administration (NASA)
Langley Field, Virginia 23365
Attn: Report Distribution and Storage Unit

THE UNITED STATES NATIONAL DISTRIBUTION CENTRE (NASA) DOES NOT HOLD
STOCKS OF AGARD PUBLICATIONS, AND APPLICATIONS FOR COPIES SHOULD BE MADE
DIRECT TO THE NATIONAL TECHNICAL INFORMATION SERVICE (NTIS) AT THE ADDRESS BELOW.

PURCHASE AGENCIES

Microfiche or Photocopy

National Technical
Information Service (NTIS)
5285 Port Royal Road
Springfield
Virginia 22161, USA

Microfiche

ESA/Information Retrieval Service
European Space Agency
10, rue Mario Nikis
75015 Paris, France

Microfiche or Photocopy

British Library Lending
Division
Boston Spa, Wetherby
West Yorkshire LS23 7BQ
England

Requests for microfiche or photocopies of AGARD documents should include the AGARD serial number, title, author or editor, and publication date. Requests to NTIS should include the NASA accession report number. Full bibliographical references and abstracts of AGARD publications are given in the following journals:

Scientific and Technical Aerospace Reports (STAR)
published by NASA Scientific and Technical
Information Branch
NASA Headquarters (NIT-40)
Washington D.C. 20546, USA

Government Reports Announcements (GRA)
published by the National Technical
Information Services, Springfield
Virginia 22161, USA



Printed by Specialised Printing Services Limited
40 Chigwell Lane, Loughton, Essex IG10 3TZ

ISBN 92-835-0354-6